

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Léon NOGER

Né le 14 novembre 1902 à Carcassonne (Aude)

ÉTUDE CLINIQUE

DES

ÉPENDYMITES SÉREUSES

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Léon NOGER

Né le 14 novembre 1902 à Carcassonne (Aude)

ÉTUDE CLINIQUE

DES

ÉPENDYMITES SÉREUSES

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

—
1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie mèdece-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TIESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand). . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .		MOCQUOT . . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . .		PROUST	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	
LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

*Dont la tendresse est sans cesse en
éveil.*

A MES PARENTS

*Dont les sacrifices me créent un lourd
tribut de reconnaissance.*

• *Témoignage de toute mon affection.*

A MES BEAUX-PARENTS

*A qui je suis heureux d'exprimer ici
toute ma gratitude.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur F. TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel Dieu

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

Le Docteur DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux

*Dont la bienveillance pour moi et les
miens est sans bornes.*

A M. le Docteur G. RENARD

Chef de Laboratoire de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

*Qui nous a aidé de ses conseils et fait
profiter de ses patientes recherches,
Témoignage de ma reconnaissance.*

A MM. les Professeurs agrégés G. WORMS et LACAZE

*Pour les remercier de leur bienveil-
lant accueil dans leurs services du
Val-de-Grâce.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MM. le Professeur TERRIEN.
le Professeur CUNÉO.
le Professeur SEBILEAU
le Professeur GUILLAIN.
le Professeur CLAUDE.
le Professeur LEGUEU.
le Professeur TEISSIER.
le Docteur DE MASSARY.
le Docteur TOUPET.
le Docteur MORAX.

A MM. le Docteur A. LAMACHE.
le Docteur BOLLACK.
le Docteur E. HARTMANN.

AVANT-PROPOS

Durant nos études, nous avons eu l'occasion d'entendre, par deux fois, nos Maîtres porter, avec quelques réserves d'ailleurs, le diagnostic d'épendymite séreuse chez des malades présentant un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Intéressé par ces faits, nous avons suivi plus spécialement les sujets atteints de cette affection dont l'existence même était encore discutée en tant que syndrome morbide et notre Maître, M. le Pr F. TERRIEN, nous a encouragé à en faire l'objet de notre thèse.

Nous essaierons, après avoir passé en revue les conceptions actuelles des divers auteurs au sujet des épendymites séreuses, d'assembler les symptômes qui peuvent permettre d'en soupçonner, sinon d'en affirmer, le diagnostic et nous nous attacherons plus spécialement aux signes oculaires.

La conduite à tenir, pour soulager ou guérir le malade, fera l'objet d'un autre chapitre et nous terminerons notre travail par le résumé de quelques observations assez démonstratives auxquelles nous en ajouterons une inédite, que nous devons à l'obligeance de

M. le Pr Agrégé LACAZE, du Val-de-Grâce, que nous tenons à remercier ici.

Qu'il nous soit permis, en outre, d'exprimer toute notre gratitude à notre Maître, M. le Pr F. TERRIEN qui nous accueillit dans son service avec la plus grande bienveillance, et voulut bien nous donner de précieux conseils.

DÉFINITION DE L'ÉPENDYMITE SÉREUSE

L'affection qui fait le sujet de ce travail a suscité, jusqu'ici, bien des discussions et, nous le verrons, certains nient même son existence. Il n'est pas jusqu'à son appellation qui ne témoigne des divergences d'opinion entre les auteurs qui s'en sont occupés et une énumération, même partielle, sera des plus éloquentes.

QUIN, d'Edimbourg (1779) parle d' « hydrocéphalie aiguë » ; GÖLIS (1815) l'appelle « Hydropisie aiguë des cavités cérébrales » ; COINDET (1817) « céphalite interne hydrencéphalique » ; LEBERT, GOWERS (cités par CERVESATO) « Ependymite » ; NAÜSS (1892) « Hydrocéphalie interne aiguë » ; QUINCKE (1893) « méningite séreuse » ; OPPENHEIM (Traité) décrit dans le chapitre « Hydrocéphalie acquise : l'hydrocéphalie idiopathique ou, primaire idiopathique, la méningite séreuse des ventricules, l'hydrocéphalie acquise aiguë, les pseudo tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie unilatérale » ; DONATH « pseudo-méningite » ; STEFFEN, BRESLER « méningite ventriculaire » ; « méningite séreuse ventriculaire », « méningite ventriculaire chronique de l'adulte » ; NONNE « pseudo tumeurs cérébrales » ; « méningite sé-

reuse » CLAUDE ; « Ependymite séreuse », MERLE, etc...

Toutes ces appellations différentes sont appliquées au même syndrome caractérisé par une hypertension intracranienne causée par une hyperproduction avec rétention de sérosité dans les cavités ventriculaires.

Nous estimons que si on s'en tient aux cas cliniques répondant à la définition ci-dessus, le terme d'épendymite séreuse convient parfaitement car, en réalité, cette distension ventriculaire est causée par l'hypersecrétion du liquide céphalo-rachidien à la suite d'une inflammation, non des enveloppes du cerveau mais du revêtement du canal de l'épendyme et de la toile choroïdienne. Aussi est-ce le terme que nous garderons en dernier lieu.

HISTORIQUE

RILLIET (1847) semble avoir été le premier à indiquer nettement « l'épendymite cérébrale » comme maladie autonome. Il cite, en effet, une observation concernant une jeune fille de 10 ans 1/2 prise subitement de céphalées, vomissements, convulsions, tombant progressivement dans l'idiotisme. Le pouls était irrégulier et ralenti. La mort survint au bout de quatre mois. A l'autopsie, la membrane épendymaire était gélatineuse et les ventricules remplis d'un liquide séreux.

RILLIET termine son mémoire par les conclusions suivantes :

1° La membrane qui tapisse les ventricules peut être enflammée sans que l'arachnoïde et la pie-mère périphériques participent à l'inflammation ;

2° Cette méningite est caractérisée par de la céphalée, des vomissements, de la constipation avec fièvre assez intense, puis des convulsions sans altération de l'intelligence ;

3° La phlegmasie peut se terminer par une hydrocéphalie chronique, la déchéance de l'intelligence et plus tard l'idiotisme en sont les symptômes ;

4° Dans cette forme, le liquide épanché est fortement albumineux.

L'épendymite séreuse était découverte. LEBERT, GOWERS (cités par CERVESATO) paraissent être parmi les premiers à avoir employé l'expression d'épendymite pour désigner le syndrome d'hydrocéphalie aiguë.

LEBERT distingue l'épendymite aiguë proprement dite qu'il paraît attribuer à une exsudation hyperémique.

GOWERS spécifie que, dans certains cas, les méninges peuvent être absolument saines.

WERNICKE (1881), BARTHEZ et SANNÉ (1884), WIDERHOFER (1886), CL. WALTER (1888), ANTON (1888), OPPENHEIM (1890), EICHHORST (1891), BAGINSKI (1892) étudient ensuite diversement la question.

En 1893, QUINCKE décrit le syndrome clinique des méningites séreuses et le précise grâce à quatorze cas personnels auxquels il ajoute ceux d'ANNUSKE (1873), d'OPPENHEIM, d'EICHHORST, de PLEHN (1887), de SOCIN (1871). Les travaux s'accumulent, par la suite, en Allemagne surtout.

ALAMELLE (1897), dans une thèse sur la méningite séreuse, attribue à l'inflammation sous-épendymaire la production de l'hydrocéphalie par altérations des vaisseaux et gêne de la circulation de retour.

MARFAN (1896), MERKLEN et DEVAUX (1902) insistent sur l'étiologie infectieuse, gastro-intestinale, de certaines hydrocéphalies.

WALTHER (1897); en Amérique, JOSLIN (1900) présentent de nouveaux cas. JÉRÉMIAS (1901) fait une étude anatomo-pathologique de l'épendyme ventriculaire.

A la même époque, SCHULTZE publie un important travail sur « Les maladies des enveloppes cérébrales et l'hydrocéphalie ».

DURET (1905) admet au diagnostic des tumeurs cérébrales, l'existence « d'hydropisie ventriculaire » due à de l'épendymite aiguë ou chronique, avec périartérite des petits ou gros vaisseaux, ou à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius par épendymite.

OPPENHEIM (1908) range dans son chapitre « hydrocéphalie acquise » presque tout ce qui a trait aux méningites séreuses, indiquant par là que ces affections sont surtout ventriculaires et que c'est l'hypertension ventriculaire qui en constitue le côté le plus particulier.

MERLE et DELAMARE (1909) puis MERLE (1910) dans sa thèse sur les « épendymites cérébrales » font une étude très complète de la question.

CLAUDE commence alors à publier ses travaux sur l'hypertension intracranienne. En 1910, il décrit avec MERLE et GALEZOWSKI le syndrome d'hypertension intracranienne. En 1912, il présente à la Société Médicale des Hôpitaux son appareil pour la mesure du liquide céphalo-rachidien. En 1913, il publie avec LEJARS deux cas de méningites séreuses localisées. En 1914, il décrit les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne.

Arrive alors la guerre qui éloigne les chercheurs de leurs travaux. Elle nous vaut toutefois une amélioration considérable de la technique et de la chirurgie du crâne, du cerveau et de ses enveloppes. Elle nous montre aussi la fréquence des blessures de la tête ou

même simplement des commotions dans l'étiologie de l'épendymite séreuse.

Avec la paix, les études reprennent. MAGITOT et BAILLIART (1921), puis BAILLIART (1922) étudient plus spécialement la circulation rétinienne. BAILLIART mesure la pression rétinienne qui semble en relation avec la tension du liquide céphalo-rachidien lorsqu'il n'y a pas de stase papillaire.

AYALA et DI MARZIO étudient la méningite séreuse et ses signes oculaires (1924). BOSCHI, PEDRAZZINI, RAVERDINO (1925) traitent des « symptômes oculaires provenant de l'hypertension intracrânienne d'hydrocéphalie ».

En France, CLAUDE et ses élèves DUBAR et LAMACHE en particulier, publient leurs travaux sur la méningite séreuse et ses signes oculaires. LAMACHE fait paraître une étude très complète sur le liquide céphalo-rachidien (1926). KALT (1927) fait une thèse sur la « pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne ».

1928 voit se poursuivre, dans toute son ampleur, l'étude de la méningite séreuse (H. CLAUDE et LAMACHE) et de la pression rétinienne (A. LAMACHE et DUBAR).

F. TERRIEN, G. RENARD et Marc Adrien DOLFUS publient deux cas de « stase papillaire et épendymite séreuse » guéris par la ponction lombaire et un traitement anti infectieux. Le P^r TERRIEN publie une leçon sur les « Symptômes oculaires des épendymites séreuses » mettant au point les idées actuelles sur la question.

LA MÉNINGITE SÉREUSE, SYNDROME CLINIQUE

Existe-t-il des méningites séreuses pures ?

A l'heure actuelle, deux opinions divisent les médecins. Les uns, à la suite de VIGO CHRISTIANSEN de Copenhague, prétendent que la méningite séreuse isolée n'existe pas : elle ne serait que l'indice d'une tumeur cérébrale assez minime pour ne pouvoir être diagnostiquée par les moyens dont nous disposons actuellement (CHRISTIANSEN aurait trouvé dans tous les cas, à l'autopsie, une tumeur de la fosse postérieure, ou même des hémisphères, restée complètement latente malgré une intervention exploratrice). Les autres, avec CLAUDE et ses élèves, estiment, au contraire, que l'on peut fort bien trouver des cas purs de méningite séreuse : ils seraient même beaucoup plus fréquents qu'on ne se l'imaginerait.

L'observation clinique ne suffit certes pas à donner une certitude car il existe des tumeurs d'évolution très lente mais l'autopsie qu'a bien voulu nous communiquer M. le Pr LACAZE semble bien prouver qu'il existe des méningites séreuses sans néoformation intracra-

nienne et que si leurs symptômes se confondent avec ceux des tumeurs cérébrales, il est néanmoins des nuances qui permettent parfois de soupçonner le véritable diagnostic.

Définition de la méningite séreuse.

La méningite séreuse est, d'après le P^r CLAUDE : « un
« syndrome caractérisé par une augmentation générale
« ou une accumulation localisée de liquide céphalo-
« rachidien. L'hypersécrétion du liquide est le fait prin-
« cipal ; celle-ci se produit sous l'influence d'infections
« atténuées, d'excitations réflexes ou d'irritations
« toxiques au niveau du cerveau, de l'épendyme ventri-
« culaire, des plexus choroïdes ou des méninges ».

ETIOLOGIE

Cette définition claire et précise a le mérite de nous laisser entrevoir l'étiologie de la méningite séreuse. Cette maladie reconnaît, en effet, des causes multiples : infectieuses, toxiques, traumatiques et même un certain nombre qui nous échappent encore.

a) Infections

MARFAN (Bibliographie) a insisté sur les hydrocéphalies consécutives à des infections gastro-intestinales et, après lui, MERKLEN et DEVAUX.

BAGINSKI considère l'hydrocéphalie aiguë comme pouvant survenir au cours de divers processus morbides chroniques ou aigus tels que la bronchite, la coqueluche.

SCHILLING incrimine l'influenza.

L'otite purulente, l'otite chronique sont invoquées par de très nombreux auteurs (BERNHARD de BECK, LEVI, JOEL, OPPENHEIM, G. WORMS, LECENE et BOURGEOIS, LAMBL), de même que l'infection des cavités nasales HERZFELD, G. WORMS (observation 19).

La néphrite (REDSLOLE); sa convalescence (OPPENHEIM) sont aussi incriminées. QUINCKE pense que, dans ces cas, la virulence du microbe est atténuée et donne un épanchement séreux au lieu de provoquer la formation de pus.

HUTINEL, NETTER, MYA ont montré le rôle prépondérant d'une infection atténuée (pneumocoque, bacille d'EBERTH) dans les cas de méningites séreuses.

LEROUX a publié un cas de méningite séreuse due au pneumocoque. Le méningocoque se verrait lui aussi attribuer plusieurs cas (MERKEL, SCHULTZÉ, KNOX et SLADEN, JOSLIN, HULSMANN).

Il peut s'agir également d'infection par maladie générale: typhoïde (TICTINE, WIDAL, JOLTRAIN et André WEIL (observation 13). *Société Médicale des Hôpitaux* juillet 1905); pneumonie (LEVI). Cet auteur put retirer par culture le pneumocoque du liquide hydrocéphalique (qui était séreux) et conclut: « le pneumocoque est, dans notre cas, l'agent de l'hydrocéphalie »; grippe (PFÜHL et WALTHER); infection colibacillaire (HEUBNER). La maladie hydrocéphaloïde de MARSHALL-HALL semble également apparentée aux épendymites séreuses.

Les complications nerveuses des oreillons comportent aussi parfois de l'hypertension intracrânienne et de l'œdème de la papille (MAXIMOVITCH in HUTINEL, Traité).

Les infections chirurgicales (d'ASTROS) sont aussi à mentionner. De même, l'opération d'un spina-bifida (MAYGRIER et LEMELAND: à la suite de l'opération pratiquée quatre jours après la naissance apparut une hydrocéphalie qui amena rapidement la mort). (Biblio).

Les infections obstétricales et les infections intra-utérines du produit de conception peuvent aboutir à des infections ventriculaires (ROYER et REBOUL-LACHAUX : Syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire chez une femme infectée puerpérale). (Biblio).

Comme on le voit, les causes infectieuses de la méningite séreuse sont des plus variées. Encore faut-il y ajouter les infections ou blessures oculaires, dentaires, sinusites, mastoïdites et aussi la syphilis et la tuberculose qui en sont des causes d'autant plus fréquentes qu'elles sont plus répandues et plus souvent ignorées.

b) Toxiques

Les causes toxiques peuvent-elles provoquer directement des lésions d'épendymite subaiguë avec infiltrations et réactions cellulaires? L'alcool, par exemple, peut-il agir de cette façon?

Contrairement à ce que pensent les auteurs allemands, cela est douteux. Il est plus probable, dans les cas où son action est invoquée comme cause de méningite séreuse, d'hydrocéphalie acquise, de syndrome d'hypertension intracrânienne (QUINCKE) qu'il agit surtout en provoquant des phénomènes congestifs. Des expériences de laboratoire tendent, en effet, à prouver que l'alcool, dans le cas particulier, ne produit qu'une congestion de l'épendyme et cela après une intoxication de plusieurs mois (expériences de MERLE).

Le plomb est aussi à retenir. Depuis les travaux de

M. MOSNY et de ses élèves, MALLOIZEL et PINARD, on sait qu'il détermine des réactions méningées, marquées notamment par une lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. Il est très possible que l'on trouve des lésions d'épendymite chez les saturnins et cela d'autant plus que les phénomènes d'hypertension intracrânienne s'observent assez souvent chez ces malades.

La stase papillaire a été observée plusieurs fois au cours d'accidents nerveux du saturnisme (SAMELSOHN, LUBRECHT, STOOD, PINARD). Les troubles visuels comme le fait remarquer GALEZOWSKI sont presque toujours accompagnés de phénomènes tels que : céphalées, étourdissements, nausées, vomissements.

Marcel PINARD écrit dans sa revue générale sur la question que « l'hydrocéphalie accompagnant la « méningo-encéphalite saturnine, permet d'expliquer « des lésions du chiasma ou de la portion intracrânienne des nerfs optiques, suivies d'amaurose, sans « qu'il y ait de lésions visibles à l'ophtalmoscope et avec « l'intégrité du réflexe pupillaire ».

Dans un cas (CLAUDE, GALEZOWSKI et MERLE) un saturnin avait un syndrome d'hypertension intracrânienne très accentué. « Il était accompagné de stase « papillaire et de paralysie des nerfs moteurs oculaires « externes : la pression du liquide céphalo-rachidien « mesurée avec un manomètre à air libre adapté à l'aiguille de ponction lombaire faisait équilibre à une « colonne de liquide de 510 millimètres dans la position « couchée et de 655 millimètres dans la position assise au

« lieu de 110 à 150 normalement en position couchée ».

N'ayons garde, enfin, d'oublier l'urémie (CLAUDE et LAMACHE) qui, parmi les causes toxiques de la méningite séreuse, occupe une place et non des moindres, réalisant un véritable empoisonnement général.

e) Traumatismes

Les méningites séreuses d'origine infectieuse ou toxique étant des plus fréquentes, il ne faudrait tout de même pas méconnaître le rôle important que jouent les traumatismes dans l'étiologie de cette maladie.

L'importance de ce traumatisme n'a aucun rapport direct avec l'intensité de la méningite séreuse possible : une fracture compliquée du crâne avec blessure de la dure-mère et parfois même d'une circonvolution pourra, en effet, guérir sans complications, alors qu'un simple coup sur la tête occasionnera une épendymite rapidement mortelle. Nous verrons, dans les observations, combien souvent la simple contusion peut être incriminée dans l'étiologie de la méningite séreuse. Sans doute nous ne savons pas exactement comment un traumatisme cranien léger, sans fracture, pourra engendrer une hypertension ventriculaire, mais il est fort possible, comme l'a démontré PIDOUX d'Alger dans sa thèse « qu'elle est déterminée par le mécanisme de l'irritation plexuelle sous l'influence de déchets toxiques. »

d) Autres causes de méningite séreuse

Ces dernières sont plus rares sans doute mais non moins affirmées par les auteurs. MENNICKE, STIEDA, VAN KAHLDEN, SATO, CHOTZEN, ont publié des cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien causée par des cysticerques intraventriculaires. D'après eux, l'hypersecretion irritative qui en résulte peut atteindre un degré considérable et aboutir à un véritable syndrome ventriculaire. SATO fait remarquer que la cysticercoze, latente presque toujours, quand le parasite est situé en pleine substance cérébrale, se manifeste, au contraire, quand les cysticerques ont pénétré dans les ventricules : on voit alors apparaître la céphalée, les vertiges, la démarche hésitante, les vomissements mais, à vrai dire, il ne s'agit plus là d'épendymite telle que nous la comprenons, mais d'une véritable tumeur parasitaire, il est vrai, ayant entraîné une réaction ventriculaire.

De même certains hématomes, suites de contusions ou de fractures, véritables corps étrangers, (GUINARD in thèse PAIEUR) amènent une réaction méningée et un afflux diapédétique d'éléments leucocytaires de défense, capables d'augmenter la production du liquide céphalorachidien (production qui peut parfois aller jusqu'à 700 et 1.000 grammes par 24 heures dans certains cas (TERRIEN).

A ces causes, rares il est vrai, on peut avec CLAUDE en ajouter trois autres. « La menstruation qui s'accompagne de céphalées est souvent l'origine de petites poussées de méningite séreuse ». « Une malade de 28 ans avait

« ses maux de tête tellement soulagés par la ponction
« lombaire que, pendant un an, elle vint quatre fois, ré-
« clamer une rachicentèse au moment de ses règles.
« Chaque fois, la tension était un peu élevée entre 26 et
« 34. Entre chaque période menstruelle, elle était aux
« environs de 15 .»

Ces constatations vont de pair avec les observations de KELLIG et HOFF qui ont trouvé une augmentation de la perméabilité méningée à chaque période menstruelle.

Si la ponction lombaire, habituellement abaisse, d'une façon durable, la tension rachidienne, elle peut exceptionnellement être suivie d'une hypertension réactionnelle due à une hypersécrétion et indépendamment de tout phénomène méningé.

Ainsi cette observation résumée de CLAUDE :

« Un malade de 46 ans ayant une pression à 20 pré-
« sente 5 à 6 jours après une rachicentèse des maux
« de tête violents avec obnubilation et torpeur. Il n'y
« avait pas de température, aucun signe d'ordre ménin-
« gé ; céphalée et torpeur allèrent augmentant progres-
« sivement pendant cinq jours. A ce moment, un exa-
« men du fond de l'œil fut pratiqué et montra une hyper-
« hémie papillaire avec veines larges, tortueuses, som-
« bres. Une nouvelle prise de tension rachidienne fut
« effectuée : elle était à 38. Une décompression à 22 fut
« faite très lentement en dix minutes et tout rentra
« dans l'ordre en quelques jours. Dans le liquide sous-
« trait lors de la première ponction, on avait trouvé
« seulement une légère albuminose (0 gr. 40) et 1,5 lym-
« phocyte..»

Un dernier groupe de faits est constitué par les « hypertensions réflexes » : ce sont des hypertensions sans modification du liquide qui surviennent sous l'influence de lésions à distance et disparaissent avec elles. C'est ainsi que le traitement d'une ulcération du col de l'utérus et d'une déviation de la cloison nasale fit céder un « syndrome céphalalgique avec hypertension modérée » (CLAUDE).

Enfin, nous sommes persuadé qu'un certain nombre d'épendymites séreuses ont des causes qui nous échappent encore, comme nous le montre l'étude d'un certain nombre d'observations.

S'agit-il d'une maladie spéciale toujours produite par un même germe ou, au contraire, d'une réaction identique de la séreuse à des infections diverses atténuées ? C'est ce que nous ne pouvons préciser. Souhaitons que l'avenir éclaire ce point. Un traitement efficace pourra peut-être en découler.

ÉTUDE CLINIQUE

Les causes de la méningite séreuse sont, nous l'avons vu, des plus variées ; comment donc va se manifester cette maladie ? On comprend facilement que ses symptômes tendront à se confondre avec ceux de toutes les affections provoquant de l'hypertension intracrânienne et qu'il sera malaisé de lui assigner un tableau clinique qui lui soit propre. En effet, l'épendymite ne peut avoir de symptômes par elle-même, elle ne peut se manifester que par les perturbations qu'elle provoque dans l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, ressemblant, du reste, en cela, à la méningite : « La méningite, a dit DUPRÉ, n'a que des symptômes cérébraux ». Il en est tout-à-fait de même pour l'épendymite séreuse qui n'est qu'un syndrome d'hypertension intracrânienne de cause inflammatoire.

Nous nous appuierons, pour décrire cette maladie, sur les diverses observations que nous avons pu recueillir : faisant une synthèse du tout, nous essaierons d'en dégager une vue d'ensemble, sans pour cela prétendre assigner à l'épendymite séreuse un ordre strict et inamovible. Nous étudierons ensuite les formes cliniques

et le diagnostic. Nous rappellerons, enfin, en dernier lieu, les divers traitements actuellement proposés et leur valeur respective.

Début.

Il peut être brusque ou insidieux. Dans le premier cas, les phénomènes peuvent apparaître avec une telle rapidité qu'ils justifient l'expression « d'apoplexie séreuse des ventricules » employée par quelques auteurs.

Plus fréquemment, les troubles apparaissent progressivement le plus souvent signalés par de la céphalée, des vomissements, des vertiges. Les troubles de la vue peuvent être très précoces et, le plus souvent, ce sont eux qui amènent le malade à consulter un médecin.

Période d'état.

Céphalée : Elle constitue un symptôme des plus importants ne manquant pour ainsi dire jamais. Elle comporte généralement des variations d'intensité avec des paroxysmes, comme la plupart des symptômes au cours de cette affection. Elle est diffuse, frontale ou occipitale, sans qu'il y ait pour cela de siège anatomique. On a signalé cependant la céphalée unilatérale correspondant à la dilatation d'un seul ventricule : le trou de MONRO de ce côté était oblitéré par une épendymite granuleuse (KEEN).

Vomissements : Ils sont intermittents, de type cérébral, se produisent sans effort. Ils peuvent faire défaut mais on les retrouve dans la plupart des observations.

Constipation : assez inconstante.

Vertiges : très fréquents sans toutefois être signalés chaque fois.

Etat général : Il est parfois marqué par de l'agitation. Parfois, les fonctions cérébrales sont très troublées : les malades tombent dans un état d'abrutissement, de torpeur et d'indifférence sur laquelle il convient d'insister (observation 20). Somnolence surtout fréquente chez les enfants. QUINCKE pense que certaines formes de « neurasthénie cérébrale » peuvent relever de l'hypertension intra-ventriculaire d'origine inflammatoire, de même la nervosité de certaines femmes au moment de leurs règles (CLAUDE).

Parfois, la mémoire s'affaiblit et on peut constater des troubles de la parole (KOHTS).

L'aphasie a été signalée dans certains cas où la distension du ventricule gauche était prédominante (KNAPP et autopsie in WEBER). De même la paraphasie (CHOTZEN : cysticercose ventriculaire).

On a signalé des tendances aux syncopes, des pertes de connaissance (TILLGREN).

L'amaigrissement, la faiblesse générale sont surtout marqués chez les enfants.

Certains peuvent même tomber dans l'idiotie (HÜLSMANN : hydrocéphalie, suite de méningite).

La fièvre : elle est généralement absente. Cependant, dans un cas de G. AXHAUSEN, la fièvre très élevée cède après l'opération qui put évacuer une grande quantité de liquide et assurer la guérison.

Le pouls : il peut être irrégulier, ralenti ou accéléré.

Les troubles respiratoires : Ils sont du même ordre,

inconstants. On peut avoir du CHEYNES-STOKES dans les fortes compressions avec retentissement bulbaire.

Les convulsions ont été signalées par quelques auteurs (MERLE). Nous n'en avons pas retrouvées chez les malades dont nous avons vu les observations.

La démarche est fréquemment ébrieuse, il peut se produire de l'ataxie, du dérochement des jambes.

Des phénomènes parétiques peuvent aussi s'observer dans le domaine des nerfs craniens : face, muscles masticateurs.

Les phénomènes de contracture peuvent se manifester par du trismus, un état d'opisthotonos véritable (TILLEGREN : il s'agissait d'hydrocéphalie acquise causée par de l'épendymite chronique du troisième et quatrième ventricules).

Cependant, les paralysies, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la rétraction de l'abdomen manquent le plus souvent ou sont légers et transitoires (QUINCKE). L'absence de ces signes accompagnant l'absence de fièvre font que ces affections sont prises pour des tumeurs cérébrales plutôt que pour des méningites.

Réflexes : La réflexivité tendineuse est variable. Les réflexes seraient souvent diminués, paraissant abolis. Ils peuvent revenir après une ponction lombaire décompressive, (GOLDSCHIEDER). Parfois ils sont exagérés ou vifs (CAS DE BECK).

SCHMIDT croit qu'ils sont plutôt exagérés et que c'est là un signe favorable au diagnostic de l'hydrocéphalie acquise quand il y a un doute. (Observation 12, BABINSKI et CHAILLOUS).

FINKELBURG estime qu'ils sont plutôt diminués. Il a même signalé l'abolition du réflexe abdominal.

La compression inégalement répartie peut donner des différences dans le régime des réflexes à droite et à gauche (OPPENHEIM). Les troubles des réflexes nous ont semblé faire défaut dans la plupart des cas d'épendymite et nous ne croyons pas qu'il faille y attacher une grande valeur.

Sensibilité : Elle n'est, en général, pas troublée. Il peut y avoir cependant de l'hyperesthésie (QUINCKE) et des troubles dans le domaine du trijumeau.

Signes oculaires : Avec les céphalées, c'est là la partie la plus importante de la symptomatologie. Nous trouvons des troubles moteurs et des troubles sensoriels. Les premiers se rapportent à la musculature extrinsèque.

Du côté de la pupille, on a signalé tous les aspects possibles. Tantôt, il n'y a pas de modification, c'est le cas général. Parfois, au contraire, il y a des variations de diamètre : inégalité pupillaire, diminution ou abolition des réflexes, mais ce sont des faits exceptionnels.

Du côté de la musculature extrinsèque au contraire, on voit fréquemment se produire des troubles : diplopie due à la paralysie d'un ou plusieurs muscles droits ou obliques. C'est surtout le droit externe qui est intéressé dans ces cas comme dans les tumeurs cérébrales. Mais cette participation ne permet pas de porter un diagnostic de localisation. Ce nerf semble, en effet, particulièrement exposé : une simple compression à distance, une simple élévation de la tension peut entraîner sa paralysie.

On peut aussi constater du ptosis; de l'exophtalmie.

On a signalé de l'hémianopsie bitemporale due à la compression du chiasma par le plancher du troisième ventricule distendu par l'épanchement (FINKELBURG, et l'attention a été encore appelée récemment (CLAUDE) sur les faux syndromes hypophysaires par simple hypertension intracrânienne qui s'expliquent aisément par les rapports du troisième ventricule et de l'hypophyse.

Parfois, ils peuvent être tellement caractérisés, avec hémianopsie bitemporale, obésité, diabète insipide, qu'ils égarent presque à coup sûr le diagnostic.

On peut enfin noter au cours des épendymites séreuses de l'impuissance de convergence ou même du nystagmus. (Obs. 10)

L'ataxie cérébelleuse est notée dans un assez grand nombre d'observations (FINKELBURG, OPPENHEIM).

Mais les symptômes les plus importants sont les troubles sensoriels causés, en particulier, par la stase papillaire, caractérisée par de l'hyperhémie, des veines tortueuses, de l'œdème, des hémorragies, aboutissant, si la stase n'est pas traitée à temps, à l'atrophie post-œdémateuse et à la cécité. Nous l'étudierons plus longuement ainsi que les modifications de pression du liquide céphalo-rachidien au chapitre « diagnostic ». Retenons seulement que, d'après les théories actuelles, celle de DUPUY-DUTEMPS, en particulier, cette stase serait due à la compression de la veine centrale de la rétine, veine terminale, dans la gaine du nerf optique où pénètre le liquide céphalo-rachidien sous pression. Quand la stase ne se produit pas, malgré l'hypertension, c'est

qu'il existe des adhérences inflammatoires qui empêchent le liquide de passer dans la gaine, par exemple dans la méningite tuberculense.

Et notons surtout la grande fréquence (sinon la constance) et la précocité de la stase dans les épendymites séreuses. Nous rappellerons d'ailleurs à ce sujet que BOLLACK, dans sa thèse, a longuement insisté sur les rapports qui existent entre la distension ventriculaire et la stase. Les observations que nous avons pu étudier semblent confirmer absolument cette conception.

N'ayons garde enfin d'oublier parmi les symptômes oculaires les obnubilations qui deviennent même parfois une cause de gêne très grande pour le malade par leur fréquence : 20, 50, 100 fois par jour. Ce sont des baisses brusques de la vision, perceptions de brouillard opaque, qui durent quelques secondes et entre lesquelles la vue redevient ce qu'elle était auparavant.

Elles font très rarement défaut dans les épendymites séreuses mais si leur absence peut faire douter du diagnostic, leur présence ne permet pas de présumer autre chose qu'une hypertension intra-cranienne, quelle qu'en soit la cause.

Odorat : Des troubles ont pu être relevés quoique exceptionnellement ; de même pour l'audition.

Le liquide céphalo-rachidien : Il est hypertendu — signe capital — et l'étude des modalités de la pression céphalo-rachidienne est des plus importantes. Nous y reviendrons longuement au chapitre : Diagnostic.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Evolution

L'évolution offre parfois des caractères assez particuliers pour orienter le diagnostic. A vrai dire, il n'est point de symptôme qui soit propre à l'épendymite, plus qu'aux tumeurs, mais la variabilité de l'aspect clinique, les régressions spontanées qu'on observe parfois, peuvent en évoquer l'idée.

Abandonnée à elle-même, la maladie peut durer très longtemps, passant même parfois à l'état chronique, le malade étant à peu près normal mais présentant des poussées céphalalgiques paroxystiques.

Le plus souvent, la guérison après un début brutal survient sous l'influence d'un traitement approprié mais les rechutes seront toujours à craindre et de tels malades seront toujours à surveiller durant des années.

Enfin, la mort peut survenir, soit de façon brutale, par compression bulbaire, soit progressivement avec coma, comme dans notre observation n° 20.

Un autre exemple nous est fourni par un cas de BRESLER.

Pronostic

Il doit donc être réservé et les malades paraissant guéris de méningites séreuses doivent être revus de temps en temps. Malheureusement parfois le malade conserve certains troubles de la vue : affaiblissement pouvant même aller jusqu'à la cécité. (Observation 8).

De même l'hydrocéphalie chronique peut persister indéfiniment chez les sujets jeunes avec les caractères de l'hydrocéphalie congénitale.

Chez les jeunes, il peut se produire des déformations craniennes. Le crâne augmente de hauteur et il en résulte de l'oxycéphalie ou crânes en tours (THURMSCHAEDEL). Ces sujets sont fréquemment aveugles, l'atrophie optique ayant succédé à la stase de la période d'état de la maladie.

L'idiotie, la surdité ou la surdimutité peuvent encore être des résultats de l'affection chez les enfants et contribuent à assombrir le pronostic.

FORMES CLINIQUES

Nous venons de décrire le tableau classique de la méningo-épendymite séreuse diffuse, mais celle-ci peut revêtir des aspects très différents, suivant sa forme anatomique, son évolution, ou la prédominance de tel ou tel symptôme.

Il y a une forme céphalalgique où la céphalalgie prédomine ou même existe seule : ce sont alors les céphalées de l'hypertension intracrânienne avec leurs caractères habituels : céphalée continue avec exacerbation et souvent localisation du côté où l'hydrocéphalie ventriculaire est la plus accentuée. Elle est rebelle à tous les médicaments.

Dans une autre forme méningo-encéphalopathique ou forme méningitique ce sont les symptômes méningés qui prédominent : vertiges, nausées, vomissements.

Enfin, on peut observer une forme tumorale ou de pseudo-tumeur cérébrale où sont réunis tous les symptômes de l'hypertension intracrânienne : aux céphalées s'ajoutent les vomissements, quelquefois des signes de localisation cérébelleuse, caractérisés notamment par une apparence ébrieuse : le malade est titubant, chan-

celant, présente souvent une latéro-pulsion ou une paralysie de la VI^e paire ou un syndrome hypophysaire.

Chez les enfants, les syndromes inflammatoires avec hypertension ventriculaire, caractérisés par l'hyperproduction séreuse, diffèrent surtout par l'augmentation de volume du crâne. Dans ce cas, il peut se constituer une véritable hydrocéphalie chronique ressemblant tout à fait à l'hydrocéphalie congénitale.

On peut aussi rencontrer des syndromes ventriculaires unilatéraux. OPPENHEIM, qui les a étudiés dans son traité, au chapitre de l'hydrocéphalie acquise, cite les cas de VON MOHR, de WHITE, de SPILLER, etc... et indique combien les symptômes peuvent ressembler à ceux d'une tumeur cérébrale. Dans le cas de Keen il y avait des signes de tumeur et de la céphalée héli-cranienne. Les phénomènes moteurs ou convulsifs peuvent être localisés à une moitié du corps. Des troubles aphasiques peuvent apparaître quand le ventricule gauche est dilaté seul ou d'une façon prépondérante (KNAPP et WEBER). Dans un cas de MERLE, on avait au cours de méningo-épendymite subaiguë des crises convulsives localisées au côté droit : le ventricule gauche était très dilaté et contenait trois fois plus de liquide que celui du côté opposé (il s'agissait d'un liquide séreux). Dans ce même cas, la percussion du crâne décelait une douleur plus marquée du côté de l'hémisphère atteint.

Parfois, par suite d'inflammation, un simple bouchon fibrineux peut obstruer les trous de LUSCHKA, de MAGENDIE ou l'aqueduc de Sylvius, fermer les ventricules et cantonner l'hyperproduction de liquide donnant ainsi à

l'épendymite toute la valeur d'une affection autonome localisée.

Dans d'autres cas, certaines épendymites localisées à la partie inférieure du quatrième ventricule peuvent en provoquer l'oblitération et le dilater secondairement se comportant du reste comme les épendymites localisées à l'aqueduc de Sylvius.

L'évolution clinique est lente dans ce cas et simule une tumeur cérébrale. Des symptômes particuliers paraissent d'ailleurs liés à cette localisation. Ce sont :

Des troubles respiratoires et des troubles du pouls. HANOT et JOFFROY les ont signalés dans un cas d'épendymite, suite de méningite chez une jeune fille de 17 ans. Ils ont noté l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires.

Diabète insipide. Polyurie à l'autopsie d'un malade atteint de diabète insipide, PICHLER a constaté de l'épendymite très marquée du quatrième ventricule avec présence de masses gélatineuses.

Des constatations anatomiques analogues ont été faites par HAYEM chez des polydipsiques.

LOEPER et GOURAUD ont d'ailleurs insisté sur les phénomènes bulbaires au cours de la méningite cérébro-spinale. Ils ont observé un malade qui présentait une polyurie de plus de vingt litres par jour et, à l'autopsie, ils trouvèrent des lésions particulièrement localisées au plancher du quatrième ventricule.

Enfin, parmi les formes cliniques de la méningite séreuse CLAUDE et LAMACHE rangent quelques faits nouveaux qu'ils ont étudiés au cours de ces dernières années.

Ce sont tout d'abord les faits qu'ils rangent sous le titre d' « hypertensions relatives du liquide céphalo-rachidien ». Pour eux, ce sont des méningites séreuses très frustes, avec hypertension rachidienne modérée, dont la valeur dépasse à peine les chiffres normaux (de 25 à 30). « Il s'agit de sujets qui, à la suite d'une « affection bénigne quelconque : traumatisme crâniens, « intoxication, usage prolongé de théobromine, acci-
« dent sérique, etc..., se plaignent de céphalées, de ver-
« tiges, d'asthénie » ; la tension rétinienne est un peu
« élevée. La ponction lombaire révèle une tension aux
« environs de 25 ; un quotient d'Ayala élevé ; une ten-
« sion différentielle basse. La soustraction de 10 à
« 15 cm³ de liquide soulage immédiatement le malade.
« L'examen cytologique et clinique du liquide céphalo-
« rachidien de ces malades est presque constamment
« négatif ».

« Il existe, en second lieu, des méningites séreuses
« dont la symptomatologie est avant tout psychique.
« Avec TARGOWLA, nous avons rapporté en 1926 l'obser-
« vation d'une malade présentant un syndrome hallu-
« cinatoire avec automatisme mental : Madame C... lors-
« qu'on l'interrogeait se plaignait bien de quelques
« maux de tête accompagnés de temps à autre de vo-
« missements, mais elle n'attirait pas d'elle-même l'at-
« tention sur ces faits et était beaucoup plus préoccu-
« pée par ses hallucinations auditives. La ponction
« lombaire révéla une tension de 61 et dès les premières
« heures suivant la décompression, les voix disparu-
« rent ; quelques jours plus tard, la malade entendit, à

« nouveau des voix chuchotées, puis des paroles nettes,
« distinctes ; une nouvelle ponction fut faite : la pres-
« sion était élevée et, à la suite de la ponction, tout
« rentra dans l'ordre. Sortie de la clinique quelques
« semaines plus tard, la malade revint d'elle-même au
« bout de deux mois redemander une ponction lom-
« baire car « on commençait à nouveau à l'ennuyer et à
« lui donner des ordres bizarres ». Cette fois encore on
« trouva de l'hypertension ; la décompression fut sui-
« vie d'une disparition totale des hallucinations. La gué-
« rison de Madame C... se maintient depuis environ
« deux ans. L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué
« en raison d'une très forte myopie : le liquide céphalo-
« rachidien n'a jamais présenté d'altérations en dehors
« de sa tension élevée

Enfin, à côté de ormes à symptomatologie assez
bruyante, il en est de discrètes qui ne se révèlent par
aucun signe subjectif. « Ponctionnant une démente pré-
« coce, internée depuis de nombreux mois et dont l'af-
« fection remontait à plusieurs années, nous fûmes sur-
« pris de trouver une tension à 47 dans la position cou-
« chée : hypertension vraie que n'expliquait ni l'émo-
« tion ni la contracture de la malade ; 15 cm³ de liquide
« furent soustraits et la tension était encore à 25 ; le
« quotient d'AYALA était donc très élevé. Cette hyper-
« tension était une trouvaille de la ponction lombaire ;
« la malade n'avait jamais accusé aucun malaise et rien
« d'anormal n'avait été remarqué dans son état. L'exa-
« men oculaire pratiqué deux jours plus tard montra
« de l'hyperémie papillaire avec œdème péripapillaire.

« L'anamnèse permet d'établir que la malade avait eu 3
« mois auparavant un accident auriculaire avec écoule-
« ment de pus. Revue 15 mois plus tard, la malade
« avait une tension rachidienne à 20 et le fond d'œil
« était normal ».

Cette observation montre combien certains sujets supportent avec aisance l'augmentation de pression céphalo-rachidienne ; une tension à 47 peut n'entraîner aucun trouble subjectif ; par contre, l'élévation de quelques centimètres de la pression peut amener des désordres importants et céphalées intolérables, vertiges, sensations nauséuses coïncident parfois avec une tension à 30.

« Au point de vue pratique, le cas que nous venons
« de rapporter comporte un enseignement ; il faut tou-
« jours penser à la méningite séreuse en présence d'un
« trouble de la vue d'origine inconnue et savoir qu'en
« dehors des modifications du fond de l'œil et de l'hy-
« pertension constatée au manomètre, la méningite sé-
« reuse peut-être muette ». (H. Claude).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est entre ces deux termes : méningite et tumeur cérébrale qu'à la période d'état oscille continuellement le tableau clinique des méningo-épendymites séreuses : aiguës, subaiguës, chroniques. Plus l'épendymite est aiguë plus les symptômes qui en dépendent se rapprochent d'une méningite (à laquelle elle est souvent d'ailleurs associée) ; plus elle est chronique plus elle simule de près les tumeurs cérébrales.

La symptomatologie de l'épendymite est souvent réduite en effet aux signes essentiels de l'hypertension intracrânienne.

Conseils

Céphalées, vomissements ou nausées, obnubilations visuelles. Ce syndrome attirant l'attention, on pratiquera un examen de fond d'œil. S'il montre l'existence d'une stase, le diagnostic se posera entre une néoformation intracrânienne, plus rarement un abcès, ou une épendymite.

S'il ne montre pas de stase, c'est la ponction lombaire qui fournira alors les renseignements indispensables.

On pourra ainsi éliminer une encéphalite, une méningite aiguë. Plus délicat sera le diagnostic avec certaines formes de tuberculose méningée car on trouve, assez souvent, une lymphocytose légère dans le liquide d'épendymite et une albuminose notable, mais le sucre est conservé et on ne trouve pas de bacille de Koch. Enfin l'évolution tranchera vite la difficulté.

Le diagnostic de méningite syphilitique sera encore plus délicat car les paralysies oculaires peuvent se voir dans les deux cas. Il est vrai que dans l'épendymite on verra surtout celle de la VI^e paire, tandis que dans la méningite syphilitique c'est plus souvent la III^e qui est atteinte. Mais ce point n'est pas suffisant pour faire un diagnostic.

Enfin, l'épreuve du traitement elle-même ne saurait fournir un renseignement puisque TERRIEN et RENARD ont montré que la médication hydrargyrique pouvait, en l'absence de toute notion de spécificité, agir sur les épendymites séreuses.

Ce sont les réactions sérologiques répétées, les résultats de la ponction lombaire montrant une hypertension beaucoup plus élevée et plus durable dans l'épendymite, qui orienteront notre diagnostic.

Enfin, nous avons vu combien les symptômes associés peuvent être trompeurs et poser le diagnostic avec les affections les plus diverses : maladies mentales, tumeurs hypophysaires, etc... Nous insisterons à nouveau sur le fait qu'il ne faut pas attacher de valeur localisatrice à la constatation d'une paralysie du moteur oculaire externe, d'un syndrome hypophysaire ou de quelques signes cé-

rébelleux lorsque ceux-ci disparaissent rapidement dès qu'on décomprime le malade par une ponction lombaire ou un traitement comme dans notre observation n° 16.

Nous voulons enfin parler d'un mode d'investigation étudié dans ces dernières années. C'est la mesure de la pression des artères rétiniennes imaginée par BAILLIART et dont les travaux de BAILLIART, KALT, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR nous permettent de prévoir l'intérêt. La pression des artères rétiniennes indiquée par l'apparition de la première pulsation observée à l'image droite lorsqu'on comprime le globe avec le dynamomètre de BAILLIART, semble être en parallélisme étroit avec la pression du liquide céphalo-rachidien.

« Lorsque la pression de l'artère rétinienne dépasse » la moitié de la pression humorale en l'absence d'hy- » pertension artérielle générale et de lésions d'artérite » rétinienne, on peut présumer l'existence d'une hyper- » tension cérébrale artérielle engendrée par une aug- » mentation de la tension du liquide céphalo-rachi- » dien. »

Nous ne nous étendrons pas sur la technique même de la méthode. Ce serait allonger inutilement ce travail pour exposer un procédé, aujourd'hui classique en ophtalmologie, mais nous insistons sur le fait que cette mensuration pourra permettre, en l'absence de toute stase, de prévoir qu'il existe une hypertension intracrânienne, avant même d'avoir pratiqué la ponction lombaire qui, en général, confirmera, exception faite des cas où il existe un défaut de communication cranio-rachidien.

D'ailleurs, nous n'insisterons pas davantage sur les difficultés qu'offre le diagnostic en l'absence de stase car, il faut le noter, la stase papillaire est la règle dans les épendymites séreuses et de plus elle est précoce. A ce moment, la mesure de la pression des artères rétiniennes serait superflue. De plus, elle ne fournit plus de renseignements précis lorsque la stase est apparue. Elle redevient alors normale ou basse et ce fait paradoxal n'a encore pas reçu d'explication satisfaisante.

A ce moment, le tableau est au complet ; on trouve : céphalées, vomissements, obnubilations, stase. On ne peut douter qu'il existe une hypertension intracrânienne. Ayant, le plus souvent assez aisément, éliminé l'abcès du cerveau, on est réduit à envisager deux hypothèses : tumeur cérébrale ou épendymite. Ces deux affections ont, en effet, la même symptomatologie subjective et présentent les mêmes accidents oculaires. Cependant, certaines nuances cliniques, l'évolution, une sémiologie fine de la tension céphalo-rachidienne permettent d'orienter le diagnostic.

Examinons les points sur lesquels on peut essayer de baser le diagnostic entre la méningite séreuse et la tumeur cérébrale, étant bien entendu qu'aucun de ces signes n'a une valeur absolue par lui-même, mais que c'est seulement l'ensemble de plusieurs qui permet de penser à l'un ou l'autre diagnostic.

Signes de la méningite séreuse

Début bruyant. Evolution rapide.

Signes de localisation relativement rares ou passagers, cédant à la décompression.

Hypertension constante du liquide céphalo-rachidien dans les deux cas, avec toutefois pour la méningite séreuse :

Un quotient d'AYALA souvent élevé au-dessus de 8.

Une tension différentielle de NUMEZ basse aux environs de 10.

Une épreuve de QUECKENSTEDT franchement positive.

Une intégrité presque absolue du liquide céphalo-rachidien

En général, il n'y a pas de microbes, quoique, dans plusieurs cas, leur présence ait été relevée dans le liquide clair des ventricules (LÉVI, Ch. LEROUX, BIRNBAUM, TIETINE, KNOX et SLADEN).

Pas de globuline.

Albumine un peu élevée de (0 gr. 30 à 0 gr. 50), parfois davantage (1 gr. 10 dans une de nos observations).

Glycorachie souvent haute, aux environs de 1 gramme, malgré une glycémie normale.

Modification du fond de l'œil dans les deux cas avec toutefois pour la méningite séreuse :

Une stase papillaire d'un type particulier : la surface de la papille n'est pas modifiée.

Il y a un œdème occupant le pourtour de la papille et formant un manchon œdémateux. C'est un œdème dû à une transsudation séreuse.

Il apparaît très vite, 2 ou 4 jours après les premiers troubles et, quand on examine le malade pour la première fois, la stase est, en général, nettement constituée. L'évolution, si aucune complication ne survient, est le plus souvent longue ; il n'apparaît pas de nouveaux symptômes et surtout on peut noter une amélioration considérable et souvent une guérison définitive par la thérapeutique, dont nous parlerons.

Signes de la tumeur cérébrale

Développement lent, généralement progressif.

Signes de localisation à caractères objectifs (hémiplégie, aphasie, paralysies oculaires) durables et s'aggravant progressivement et ne régressant pas, ou peu, par la décompression.

Hypertension du liquide céphalo-rachidien avec :

Un quotidien d'AYALA généralement bas au-dessous de 8 ;

Une tension différentielle de NUMEZ haute ;

Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien ne sont pas rares, mais, le plus souvent, lymphocytose normale.

Albumine normale ou un peu élevée, au voisinage de 0 gr. 50.

Modification du fond de l'œil avec :

Stase papillaire d'un caractère particulier :

Papille en champignon faisant saillie ;

Bords estompés élargis ;

Stase plus complète que dans la méningite séreuse s'étendant non seulement au pourtour, mais à la papille elle-même. Ce type correspond à l'hypertension intracrânienne par reflux du liquide céphalo-rachidien. Cette stase apparaît souvent tardivement après les autres symptômes : céphalées, nausées, vomissements. Surtout, l'évolution est progressivement fatale si la tumeur n'est pas opérée et la craniectomie décompressive elle-même, si elle permet, parfois de longues survies et protège la vision, n'arrête pas l'évolution des accidents.

Telles sont les nuances essentielles entre la méningite séreuse pure et la tumeur cérébrale. Mais comme en toute maladie chaque symptôme n'ayant qu'une valeur relative, c'est leur réunion qui permet seule de prendre quelque valeur.

Ce sera d'ailleurs surtout l'évolution qui, dans bien des cas, donnera quelque certitude au diagnostic, l'ensemble des signes de présomption étant par lui-même insuffisant.

Le diagnostic est d'ailleurs parfois beaucoup plus compliqué. La méningite séreuse localisée, corticale ou basilaire, par exemple, est d'un diagnostic particulièrement délicat. Elle réalise en effet la pseudo-tumeur cérébrale et, comme elle, est souvent marquée par une progressivité des symptômes. D'autre part, elle présente un quotient d'AYALA et une tension différentielle : type tumeur cérébrale ; la tension rachidienne est ordinairement peu élevée, ce qui se voit également dans les tumeurs cérébrales notamment les méningiomes. Mais, fait important, les complications oculaires sont rares.

C'est dans ces cas, qu'il faudra mettre en œuvre tous les moyens d'investigation récents ; radiographie et ventriculographie.

Un dernier groupe de faits est constitué par des observations où s'associent à une tumeur fibromateuse, de volume très réduit, une hypersécrétion réflexe très abondante de liquide céphalo-rachidien. Ce sont ces cas dont V. CHRISTIANSEN a rapporté plusieurs exemples. L'absence de signes de localisation, l'abondance du liquide céphalo-rachidien et son intégrité, le quotient d'Ayala élevé font pencher en faveur d'un diagnostic de méningite séreuse. Seules, au bout d'un certain temps, la répétition des accidents d'hypertension, leur résistance à la thérapeutique décompressive font penser à un processus néoplasique.

Ainsi dit CLAUDE :

« A l'autopsie d'un malade ayant présenté un tel syndrome avec diminution très lente de l'acuité visuelle » et atrophie optique partielle, l'un de nous a trouvé » une tumeur fibromateuse, du volume d'un pois, au niveau du rocher. Dans ces cas, c'est encore, seules » l'évolution, l'incurabilité du syndrome d'hypertension » par décompression qui permettent de poser le diagnostic de néoplasie cérébrale ».

TRAITEMENT

Nous avons fait le diagnostic de méningo-épendymite séreuse. Quelle va être notre règle de conduite ?

Le traitement doit, tout d'abord, parer au plus pressé : l'hypertension intracrânienne qui menace, sinon la vie, du moins la vue de notre malade.

Plusieurs moyens thérapeutiques s'offrent à nous : solutions hypotoniques salées ou sucrées en ingestion ou en injections intra-veineuses, ponctions lombaires, ponctions ventriculaires, trépanation décompressive.

Traitement de l'hypertension intracrânienne

1^o) PAR LES INGESTIONS DE LIQUIDE HYPERTONIQUE sous forme de solutions glucosées à 50 % à raison de 50 gr. de glucose par jour pendant cinq jours.

Cette méthode, malgré l'avis de PAGNIEZ qui a publié :

« Deux cas d'hypertension céphalo-rachidienne, traités avec succès par ingestion de solution hypertonique » n'est pas à conseiller, ses résultats étant irréguliers et inconstants.

2°) PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES de solutions glucosées à 30 % à raison de 30 à 40 cm³ par jour pendant cinq jours, ou de solutions salées à 20 % à raison de 25 cm³ tous les deux jours.

Cette méthode peut rendre des services mais elle ne constitue qu'un palliatif en l'absence de rachicentèse et son action est de trop courte durée.

3°) PAR LA PONCTION LOMBAIRE :

Dès 1892, SCHALDERS MILLER, en 1895 BURCHARDT, OPPENHEIM 1897, BRUSH 1898, BABINSKI, PITRES et ABADIE puis, plus récemment, DIANOUX, DUPUY-DUTEMPS, AUBINEAU, DE LAPERSONNE, COURTELLEMENT et GALEZOWSKI, FRENKEL, TERRIEN, CLAUDE, etc..., ont rapporté des cas où la stase avait été améliorée ou guérie par la ponction lombaire.

Ce traitement est encore, à l'heure actuelle, un des meilleurs et des plus simples dont nous disposions pour décompresser rapidement les ventricules si, toutefois, un cloisonnement quelconque ne gêne pas la libre circulation du liquide céphalo-rachidien.

Pour CLAUDE, le mode d'action de la ponction lombaire paraît être triple : « action décompressive capitale, action anti-toxique secondaire par élimination des toxines contenues dans le liquide soustrait et, enfin, déplacement de la masse encéphalique dont la statique pouvait être défectueuse ».

Il ne faudrait pas s'imaginer toutefois que la ponction lombaire est une opération banale et exempte de dangers.

Quelques cas de mort subite nous prouvent qu'on ne

prend jamais assez de précautions dès qu'on touche à un malade présentant une hypertension intracranienne (KRONIG, TROCMÉ 35 cas, MINET et LAYOIX 34^e cas).

Pour pratiquer cette opération, le malade devra être couché, en position déclive. Le liquide ne sera retiré que très lentement et par petite quantité en veillant à ne pas laisser tomber trop rapidement la pression. Le malade restera couché par la suite 24 heures au moins et la tête plus basse que le corps.

QUINCKE laisse s'écouler le liquide à raison de 1 à 2 cm³ par minute et quand la pression est élevée au début il ne la laisse pas tomber au-dessous de 300 mm.

OPPENHEIM considère la ponction lombaire comme pouvant avoir une influence considérable, capable de provoquer l'amélioration et même la guérison. Il cite de nombreux auteurs à l'appui de cette manière de voir : ZIEMSEN, QUINCKE, BOENNINGHAUSS, GROSS, BOKAY, SEIFFER ; BRASCH est du même avis.

4^o) PAR LA PONCTION VENTRICULAIRE :

La ponction lombaire ne permet pas toujours d'obtenir une diminution de la pression intracranienne et quand les ventricules sont isolés des plexus sous-arachnoïdiens, à la suite de processus oblitérants, l'évacuation du liquide spinal, peut au contraire exagérer la pression intraventriculaire, l'équilibre n'étant plus maintenu. C'est dans ce cas que l'on doit essayer les ponctions ventriculaires. Nous n'entrerons pas dans la description de cette méthode. Rappelons seulement que ces ponctions peuvent être pratiquées en divers points de l'encéphale.

1° Ponction des ventricules latéraux à travers le corps calleux ;

Procédé préconisé en 1913 par ANTON et VON BRAMAN, employé en Allemagne, en Suède et en Norvège. En France, de MARTEL le considère comme dangereux car il expose à des blessures du sinus longitudinal supérieur.

2° Ponction des ventricules latéraux à travers la substance cérébrale.

Méthode la plus employée en France. Ces ponctions sont pratiquées en deux endroits : soit dans la région pariéto-temporale, soit au niveau de la corne occipitale. Dans certains cas, de MARTEL pratique les orifices osseux la veille pour gagner du temps.

3° Ponction de la citerne cérébro-médullaire :

Cette voie d'accès des lacs craniens arachnoïdiens est assez récente. C'est la ponction occipito-atloïdienne de SICARD et FORESTIER (puncture of the cisterna magna des auteurs américains). Le principal avantage de cette méthode serait sa facilité d'exécution. De QUERVAIN (de Berne) dans une communication au Congrès de Chirurgie d'avril 1926 estimant la trépanation décompressive une opération déplorable devant être évitée à tout prix prétend pratiquer le drainage de la citerne cérébro médullaire, à l'anesthésie locale par l'intermédiaire d'un faisceau de crins. Cette méthode ne semble pas s'être généralisée.

4° Drainage permanent des ventricules :

Ce procédé a été mis en œuvre par un certain nombre d'auteurs. Mais c'est surtout à VON PAYR que l'on doit

de l'avoir répandu. Cet auteur pratiquait le drainage des cavités ventriculaires, soit dans le sinus longitudinal, soit dans l'espace sous-aponévrotique ou vers les plans sous-cutanés. Ce procédé n'est pas entré dans la pratique courante. Il est, en effet, de technique délicate et les résultats obtenus à l'aide d'autres procédés plus simples sont aussi satisfaisants.

5° *Ouverture de la gaine du nerf optique :*

Elle fut pratiquée en 1872 par de WECKER sans résultat digne d'être noté, reprise par VON CARTER, BURCHARDT et VON KRÜDENER, puis par ANTON. Ce procédé ne paraît pas avoir donné les résultats attendus par ces auteurs et il a été abandonné.

5°) PAR LA TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE :

Jusqu'ici, nous avons étudié les procédés les plus simples (évacuation par ponctions du liquide céphalo-rachidien) et nous avons montré ce qu'ils valaient respectivement. Nous allons maintenant voir ce que l'on peut espérer de la trépanation décompressive dans le traitement de la stase papillaire.

La trépanation décompressive a, sur les phénomènes d'hypertension intracrânienne en général et sur la stase papillaire en particulier, une action plus rapide, plus énergique et surtout plus durable que la méthode des ponctions.

Depuis 1870, époque à laquelle HORSLEY la conseilla le premier de façon presque systématique, cette opération a été étudiée et pratiquée par de très nombreux auteurs (BABINSKI et CHAILLOUS, CANTONNET, de MARTEL, VELTER, etc...) Elle est plus que jamais à l'ordre du jour

ainsi qu'en témoigne la séance du 5 janvier 1927 de la Société d'Oto-Neuro-Oculistique consacrée à des communications sur les « Effets des interventions décompressives sur les divers éléments du syndrome d'hypertension intracrânienne » et la IX^e Réunion Neurologique Internationale de Paris des 3 et 4 juillet 1928.

Ce n'est pas le lieu d'étudier par le détail cette intervention. Rappelons seulement que dès que l'on constate qu'une stase progresse malgré le traitement mercuriel et la rachicentèse, la craniectomie s'impose.

L'opération doit être pratiquée le plus tôt possible, le moment de choix serait avant que la vue ait commencé à baisser. Il faut, de préférence, trépaner dans une zone muette : région pariéto-temporale droite, ou bien, comme le conseille HORSLEY, du côté où la stase est la plus accentuée. Il est préférable de ne pas inciser la dure-mère au premier temps en cas d'épendymite. La décompression est, en général, suffisante, bien que l'hypertension ne disparaisse pas entièrement, et on est à l'abri des hernies cérébrales. On peut d'ailleurs, dans un second temps, faire cette incision si les signes d'hypertension ne s'amendent pas.

6°) TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX :

Nous ignorons, dans certains cas, la cause des épendymites séreuses. Les examens de laboratoire ne nous apportent aucune certitude. Peut-être avons-nous affaire à un germe inconnu, à un microbe spécial ? La seule chose que l'on puisse affirmer c'est que, comme nous le verrons dans certaines observations, en dehors de toute syphilis reconnue, le traitement anti-infectieux en géné-

ral, anti-syphilitique en particulier, nous ont donné d'excellents résultats. Nous emploierons donc, dès le début des accidents, toute la gamme des sels solubles et insolubles accompagnés de désinfectants généraux, l'uroformine par exemple. Ces traitements sont actuellement bien connus, aussi n'aurons-nous aucun scrupule à les employer, les sachant inoffensifs pour le malade en cas d'insuccès.

Mais on ne devra jamais perdre de vue que les moyens médicaux ne suffisent plus si la vision continue à baisser malgré leur mise en œuvre, et que, si l'on veut éviter la cécité au malade il faudra avoir recours à la trépanation décompressive.

Celle-ci dès que l'acuité visuelle diminue devient presque une « opération d'urgence ».

OBSERVATIONS

Obs. 1. — (*Résumé*) FURSTNER (*Arch. f. Psychiatrie*, 1906).

Homme de 20 ans souffre depuis quelques années de maux de tête et de diminution progressive de la vue. Vomissements et vertiges. Double stase papillaire très marquée des deux yeux. En janvier 1903 trépanation et ponction à travers la dure-mère. Fin février, amélioration remarquable, la stase régresse, le malade compte les doigts à 2 ou 3 mètres. En 1905, son état est très bon ; il peut lire et écrire,

Obs. 2. — (*Résumé*) GULDENARM, HERMANIDES et WINKLER (*in Thèse*, TROCMÉ, Paris, 1909, p. 280).

Homme 36 ans, entre à l'hôpital en décembre 1893. Il y a deux ans, après un traumatisme cranien, commence à souffrir de céphalées, de vomissements de troubles de la marche. Double stase papillaire. Aggravation des phénomènes et baisse de la vue. Trépanation le 24 mai 1894. Deux ans après, le malade se considère comme tout à fait guéri.

Obs. 3. — (*Résumé*) JABOULAY (*Lyon Médical*, février 1905, p. 262).

Homme de 34 ans. Depuis un an et demie céphalée vive et vertiges. Double stase papillaire et baisse de la vue. Trépanation et résection de la dure-mère. Amélioration notable. La vue paraît s'éclaircir. Douze jours plus tard les troubles

reparurent. Un mois après la première intervention, nouvelle trépanation. Amélioration remarquable. Vue reste stationnaire. Trois semaines après, les douleurs reprennent. Réouverture simple de la plaie. Amélioration. La vue devient meilleure. Le malade échappe ensuite à l'examen pendant trois années. Il revient en décembre 1904 aveugle (depuis deux ans, dit-il) céphalée et vomissements. Quatrième intervention (incision de la hernie). Amélioration instantanée et, fait remarquable, la vision, abolie depuis deux ans, se rétablit. Il distingue les doigts et peut lire les titres des journaux. Cet état dure depuis un mois.

Obs. 4. — (*Résumé*) SAENGER (*Klin. Monatsblätter für Augenheilk*, février 1907).

Homme de 33 ans. En août 1902 attaques de vertiges avec bourdonnements d'oreille à gauche. Grands accès de céphalée avec cécité transitoire. Diplopie. Double stase papillaire. Trépanation décompressive. Amélioration rapide et générale. En 1904 état des plus satisfaisants. La stase papillaire droite a disparu, la gauche persiste très légèrement. En 1907, le malade a repris son travail de dessinateur.

Obs. 5. — (*Résumé*) (*idem* précédent).

Homme de 25 ans atteint de vertiges depuis 1897 aux maux de tête et vomissements. Stase papillaire bilatérale. En 1899 céphalées intolérables et vomissements très fréquents. La stase papillaire s'accroît. Acuité visuelle commence à baisser. Le 7 août 1899 trépanation hémisphère gauche avec incision de la dure-mère. A la suite de l'intervention, les signes de compression cérébrale rétrocedent rapidement. La stase papillaire régresse et disparaît progressivement laissant subsister une certaine pâleur des papilles. Le malade peut lire à nouveau. Six ans après l'opération il se porte bien et son acuité visuelle lui permet de travailler dans une banque.

Obs. 6. — (*Résumé*) SOUQUES (*Soc. de Neurol.* 1909 et 1921).

Malade présentant, en 1909, un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec double stase papillaire et vision de l'œil droit : 2/10. Vision de l'œil gauche : 7/10. Trépanation avec ouverture de la dure-mère. En 1921 papilles blanches à bords flous. Vision de l'œil droit : 6/10. Vision de l'œil gauche : 7/10.

SOUQUES, en présentant ce cas, conseille l'opération précoce avant que la vision soit compromise, dès que l'ophtalmoscope révèle la stase, et la trépanation à large volet avec ouverture de la dure-mère et résection d'un fragment osseux.

Obs. 7. — (*Résumé*) ICONOMPOULOS (*Ann. Ocul.*, nov. 1922).

Malade âgée de 40 ans, se présente à cause d'une cécité complète. Céphalée depuis 15 jours. Sa vue a baissé depuis huit jours et fut complètement abolie en trois jours. Réflexe lumineux aboli. Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 0. Double stase papillaire. Le 20 juillet 1920, le Docteur de MARTEL pratique une trépanation décompressive : volet pariéto-temporal droit sans ouverture de la dure-mère. Les maux de tête disparaissent. Vision de l'œil droit s'améliore. Vision de l'œil gauche : 0. Le 16 juin 1921, la papille de l'œil droit est relativement décolorée. Vision de l'œil droit : 1/7. Œil gauche complètement décoloré. Vision de l'œil gauche : 0 aspect atrophique. Le champ visuel de l'œil droit est normal. Le 30 septembre : vision de l'œil droit : 1/4. Vision de l'œil gauche : 0. Le 25 novembre : Vision de l'œil droit : 2/3 avec + 1. Vision de l'œil gauche : 0. Une lettre envoyée par la malade le 12 février 1922 (soit 20 mois après l'opération) contient le renseignement suivant : « Je vois toujours très bien de mon œil droit, quant au gauche, il est toujours la même chose ; je n'y vois toujours pas. Je vais assez bien, mais je suis toujours sujette aux maux de tête ».

Obs. 8. — (Résumé) ICONOMPOULOS (*Annal. Ocul.*, novembre 1922).

Ependymite séreuse probable, opérée trop tard pour conserver la vision au malade.

Louis..., âgé de 47 ans, se présente accompagné par sa femme à cause d'une cécité complète qui date de deux jours. Blessé en janvier 1918 par un éclat de fer à l'œil gauche. A ce moment, il n'a remarqué aucune baisse de vision. Le 23 février 1921, il s'aperçoit, tout d'un coup, que sa vue baisse progressivement si bien que le 27 février, il se réveille ne voyant plus rien. Violentes céphalées, bourdonnements d'oreilles, pupilles dilatées insensibles aux excitations lumineuses. Vision de l'œil droit : vague perception lumineuse. La papille de l'œil droit présente l'aspect d'une stase mais elle n'est pas très saillante, ses bords sont flous. Vision de l'œil gauche : voit passer la main à 0,50. La papille de l'œil gauche à ses bords très flous et elle est très saillante. Les vaisseaux rétinien des deux yeux sont sinueux, les veines sont très dilatées. A la ponction lombaire, le liquide coulé en petite quantité sans aucune tension. Réaction B. W. négative dans le liquide céphalo-rachidien. Présence de polynucléaires, lymphocytes et cellules endothéliales. Albumine 0,22. Depuis son entrée dans le service des yeux (1^{er} mars) jusqu'au 18 mars, on a essayé trois fois de ponctionner le malade mais la ponction fut blanche dans tous ces essais. Le Docteur LAIGNEL-LAVASTINE ayant examiné le malade a admis le diagnostic d'épendymite.

Le 11 mars, le Docteur de MARTEL fait une craniectomie décompressive avec large volet pariétal droit sans ouverture de la dure-mère. Le 18 mars, état général très amélioré. Les céphalées ont disparu mais l'acuité visuelle n'a pas changé. Pupilles toujours dilatées, ne réagissant pas à la lumière. Papilles blanches à bords nets sans trace de stase. Vision de l'œil droit : 0. Vision de l'œil gauche : vague perception lu-

mineuse. On fait un traitement mixte : mercure et novarsé-nobenzol que le malade ne supporte pas.

Le 9 juillet, l'atrophie post-névritique est complètement établie. Vision de l'œil droit : 0. Vision de l'œil gauche : compte les doigts à 25 centimètres.

Le malade dit que, de temps à autre, il voit un peu mieux. Etat général très bon. Depuis, ce malade a été revu pendant près de deux ans. L'état général est bon mais la vision n'est pas revenue.

Ce malade aurait dû être opéré le jour même où sa vue a commencé à baisser. Malheureusement, il s'est présenté deux jours après, quand la cécité était déjà établie.

Obs. 9. — (réduite à la partie ophtalmologique) ICONOMOPOULOS (*Annal. Ocul.*, novembre 1922).

Probabilité de méningite séreuse. Evolution suivie jour à jour pendant 7 ans ; deux trépanations, une ponction lombaire ; vision conservée.

Mme X... , 35 ans, très intelligente et donnant des renseignements très précis, fait en 1915 un accès, de très courte durée (2 ou 3 minutes à peine), d'hémanopsie gauche.

En 1918, nouvelle crise, toujours à gauche, avec céphalée cette fois. L'hémianopsie disparaît mais, la céphalée persistant, on examine les urines dans lesquelles on trouve des traces d'albumine.

Le 21 octobre 1919, examen de Monsieur COUTELA : Hypermétropie très légère bilatérale. Vision de l'œil droit : 1. Fonds d'yeux normaux. En mars 1920, la malade accuse des obnubilations passagères, de courte durée, avec céphalées persistantes, pas de lésions appréciables. Le 4 avril 1920, obnubilations plus fréquentes. Nouvel examen : stase papillaire bilatérale au début, plus marquée à droite. Pas de lésions maculaires. Vision, champ visuel normaux. Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien : négatif. Obnubila-

tions persistent, céphalées augmentent. Stase papillaire s'accroît toujours plus accusée à droite. Inégalité pupillaire (droite plus large). Sa vision reste normale jusqu'au 29 juin 1920, date à laquelle elle est de 5/10 à droite (stase papillaire plus accentuée) mais toujours de 10/10 à gauche.

La vision ayant tendance à baisser, la céphalée persistant et les obnubilations devenant de plus en plus fréquentes, le 9 juillet 1920, le Docteur de MARTEL pratique sous anesthésie locale et sans incidents une trépanation décompressive à droite (CUSHING). Les jours suivants, la vision remonte à 6/10 le 27 juillet ; 7/10 le 6 août, 8/10 le 18 août. Ce jour-là, l'examen ophtalmoscopique montre une diminution flagrante de la stase papillaire,

Le 1^{er} septembre 1920, la céphalée a repris, la stase papillaire a augmenté. Elle augmente les jours suivants, puis la vision a tendance à baisser (champ visuel toujours normal) si bien que le 28 septembre 1920, Monsieur de MARTEL pratique, à gauche, une hémicraniectomie. Le 26 octobre et les jours suivants la vision s'améliore au point d'atteindre 8/10 le 20 novembre 1920 et 9/10 le 18 janvier 1921. L'œdème papillaire régresse et, le 23 janvier 1921, il n'existe plus de saillie des papilles. L'amélioration fonctionnelle et objective persiste. Des examens sont pratiqués tous les 15 jours.

Le 8 septembre 1921, la malade qui est en province, remarque subitement qu'elle se dirige avec quelques difficultés. Elle heurte les meubles qui sont à sa gauche mais cependant n'accuse pas la vision à « moitié » qu'elle avait eue autrefois. Elle vient à Paris le 28 septembre 1921 et l'on constate une hémianopsie latérale gauche. Vision de l'œil droit 9/10. Vision de l'œil gauche 10/10. Fond de l'œil gauche : normal. Fond de l'œil droit : papille légèrement œdémateuse. La céphalée reprend vers le 20 novembre 1921.

La stase papillaire ayant reparu des deux côtés, on pratique une ponction lombaire (20 cm³). La petite hernie qui

faisait saillie au niveau du Cushing s'affaisse brusquement en même temps qu'apparaît une douleur violente dans la région occipitale droite. Les jours suivants, la stase papillaire persiste en augmentation sur les constatations antérieures.

Nouvel examen le 31 janvier 1922. Etat général amélioré. L'hémianopsie persiste et la stase papillaire aussi, mais elle est en régression. Vision de l'œil droit 9/10. Vision de l'œil gauche 10/10.

Toutes ces observations nous montrent qu'il faut pratiquer, le plus tôt possible, la thérapeutique décompressive dès que la stase papillaire s'accompagne d'une baisse de la vision plus ou moins rapide.

Obs. 10. — (Résumé) OPPENHEIM. *Soc. de Méd. Int. de Berlin*, 15 novembre 1897.

Méningite séreuse probable. Stase papillaire bilatérale. Ponction lombaire. Amélioration

Jeune homme 22 ans, atteint depuis 17 ans d'une otite purulente bilatérale plus prononcée à droite. En décembre 1895, le malade se plaint de maux de tête et vomissements, d'abord intermittents, puis continus. Diplopie, incertitude de la marche. Examen ophtalmologique : Tuméfaction des deux papilles. Amaurose complète de l'œil droit. Vision de l'œil gauche très diminuée. Paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche, nystagmus. Pas de température. Ni ralentissement du pouls, ni somnolence.

Au mois de mars, M. VON BERGMANN pratique ponction lombaire, retire 66 grammes de liquide limpide qui s'échappe avec force de la canule. A la suite de l'intervention, les maux de tête s'aggravent tout d'abord puis disparaissent avec les autres accidents. Seule persiste l'amaurose de l'œil droit. Vision de l'œil gauche augmente notablement.

OPPENHEIM dit avoir eu affaire à une méningite séreuse.

Obs. 11. — (*Résumé*) BABINSKI et J. CHAILLOUS (*Ann. Ocul.* juillet 1907).

Mme..... âgée de 23 ans, vient à la Pitié le 20 octobre 1905, se plaignant de maux de tête et de troubles de la vue. Maux de tête datant de quatre mois, maximum à la région occipitale et la nuit surtout. La malade ne peut préciser l'apparition des troubles de la vision. Elle remarqua, un jour, qu'elle voyait double et que ce trouble disparaissait quand elle fermait un œil.

Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 10/10. Champ visuel normal. Réflexes lumineux normaux. Stase papillaire très nette plus marquée à gauche. Bords de la papille complètement disparus, veines gonflées, violacées et sinueuses, artères rétrécies disparaissant par place. Paralyse du moteur oculaire externe droit. Ponction lombaire, liquide céphalo rachidien : normal.

27 octobre : Diplopie ; on fait une injection intramusculaire du calomel.

3 novembre : Une nouvelle ponction lombaire a été faite dans les jours qui précèdent. Céphalées, mais diminution de l'œdème papillaire ; à droite, surtout, la papille a repris ses bords nets, veines moins tortueuses et moins dilatées,

16 novembre : Etat du fond d'œil peu modifié malgré une troisième ponction lombaire. Diplopie persiste.

8 décembre : Œdème papillaire beaucoup moins marqué.

22 décembre : On constate encore un aspect très légèrement voilé des bords papillaires qui ne pourrait permettre le diagnostic de névrite optique si l'on n'avait pas les examens antérieurs.

2 février 1906 : La diplopie a disparu.

16 février : Plus aucun trouble du côté des yeux. La malade a eu 7 ou 8 injections de calomel.

La malade est revenue vers la fin de l'année 1906 et va toujours bien.

Obs. 12. — (Résumé) BABINSKI et J. CHAILLOUS (*Annal. d'Ocul.*, juillet 1907).

Névrite œdémateuse bilatérale avec diminution considérable de la vision de l'œil gauche et cécité de l'œil droit. Ponction lombaire. Amélioration rapide des troubles oculaires.

M. R. garçon de café, âgé de 19 ans, entré le 20 juin 1905 à l'hôpital Saint-Antoine (Service de M. VAQUEZ), pour céphalée violente avec rachialgie, vertiges et asthénie depuis trois semaines. Vomissements une ou deux fois par jour, sans efforts. Constipation opiniâtre. Le malade debout a des vertiges et titube. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés surtout à droite. Clonus bilatéral. Pupilles dilatées surtout la droite.

Ponction lombaire, on retire 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien qui sort en hypertension. A sa suite, céphalée, vomissements disparaissent.

M. R. . . . entre à la Pitié le 30 juin. Vision de l'œil droit : il semble qu'il n'existe même pas la moindre perception lumineuse, pupille réagit très faiblement à la lumière et à la convergence. Vision de l'œil gauche : compte les doigts à 10 cm. Réactions papillaires normales. Névrite œdémateuse bilatérale des plus accentuées, veines sinueuses, distendues. Les artères disparaissent en partie dans l'œdème des bords papillaires

Nouvelle ponction lombaire et traitement hydrargirique.

7 juillet : Malade amélioré, plus de céphalée.

Vision de l'œil droit : compte les doigts à 10 cm. œdème papille très diminué ; pupille réagit à la lumière.

Vision de l'œil gauche : compte les doigts à 13 cm., même amélioration qu'à droite.

26 juillet : Bords papillaires ont recouvré leurs contours normaux et les vaisseaux leur aspect habituel.

28 juillet : Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : compte les doigts à un mètre.

18 août 1905 : Vision de l'œil droit : 1/10. Vision de l'œil gauche : compte les doigts à un mètre.

Papilles blanchâtres atrophiques. La vue s'améliore tout de même. Le malade quitte le service. Champ visuel presque normal pour le blanc. Vision de l'œil droit : 3/10. Vision de l'œil gauche : 1/10.

Le malade est revu en mars 1910. A repris ses occupations. Vision de l'œil droit et de l'œil gauche 7/10.

Obs. 13. — (*Résumé*) WIDAL, JOLTRAIN et André WELL (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 juillet 1909).

Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoïde. Œdème de la papille. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide après ponction lombaire.

C..... 20 ans, entré à l'hôpital Cochin le 25 février 1909, au sixième jour d'une fièvre typhoïde. L'affection suivait son cours normal quand le 24 au matin le malade, qui n'avait aucune lésion oculaire, se réveilla complètement aveugle.

Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 0 absolu.

Aucun signe d'irritation méningée, ni raideur, ni Kernig.

Pupilles en mydriase ne réagissant pas à la lumière.

Léger œdème de la papille bilatéral : dilatation veineuse marquée ; pas d'hémorragies rétinienne.

Ponction lombaire : on retire 30 cm³ de liquide clair, très hypertendu, qui sort en jet. Pas d'éléments figurés. Deux heures après la ponction lombaire, le malade perçoit une forte lumière à 20 cm. et en suit des yeux le déplacement.

Le 26 février : Amélioration de l'état général. Le malade distingue comme à travers un brouillard la forme extérieure des objets qui l'environnent. Ne peut distinguer les grosses lettres d'un journal.

Le 27 février : L'amblyopie a considérablement diminué. Acuité visuelle : 0.5 à l'échelle de Snellen. L'œdème papil-

laire a presque complètement disparu mais les veines sont très nettement dilatées.

Nouvelle ponction lombaire : le liquide sort en jet. Pas d'éléments figurés.

28 février : Grosse amélioration. Le malade lit sans efforts les petits caractères d'imprimerie.

4 mars : Fond d'œil absolument normal. Vision normale.

Obs. 14. — (*Résumé*) BABINSKI et CHAILLOUS (*Ann. d'Ocul.*, juillet 1907).

Névrite optique bilatérale. Effets immédiats de la ponction lombaire. Traitement mercuriel. Amélioration considérable mais passagère de troubles oculaires.

Mme H.... entrée le 19 octobre 1906 à la Pitié pour céphalées accompagnées de troubles de l'ouïe et de la vue.

Pupille gauche plus large que la droite. Papilles très floues avec veines distendues et sinueuses.

Vision de l'œil droit : $+ 0,50 = 5/10$.

— — gauche : $+ 1 = 5/10$.

Injections de calomel.

26 octobre : Ponction lombaire.

Avant la ponction.

Vision de l'œil droit : $+ 0,50 = 5/10$.

— — gauche : $+ 1 = 5/10$.

Aussitôt après la ponction :

Vision de l'œil droit : $+ 0,50 = 8/10$.

— — gauche : $+ 1 = 9/10$.

23 novembre : papilles presque complètement revenues à la normale. Le malade quitte le service en février 1907.

Obs. 15. — (Résumé) Thèse KALT, Paris, 1927.

Méningite séreuse circonscrite consécutive à une fracture de l'orbite et vérifiée sur la table d'autopsie.

M. D.... 50 ans, entré le 22 novembre 1926 dans le service du Dr BABINSKI à la Pitié pour céphalée, vomissements et demi-coma.

Accident le 12 décembre 1925. Fracture de l'orbite. Enucléation à l'Hôtel-Dieu de l'œil droit ; au réveil, suite de l'intervention, violentes céphalées à droite et vomissements. Céphalée a persisté par la suite avec paroxysme quand le malade se penche en avant.

26 novembre : Examen ophtalmologique (Dr BAILLART). Hypertension artérielle rétinienne.

T. A. R. = 60 pour pression humérale générale 10/7. Ponction lombaire, ponction couchée 52 au Claude, liquide clair puis hémorragique.

2 décembre : Examen du fond d'œil une heure après la mort. Léger œdème étendu à tout le contour papillaire. Vaisseaux normaux. Pas d'hémorragie.

L'autopsie pratiquée le lendemain à l'Institut Médico-légal par le Dr DERVIEUX découvre une fracture ancienne de l'étage antérieur du crâne et une méningite séreuse :

« Méninges molles, laiteuses, très œdématiées, surtout sur
« la convexité droite avec maximum dans la région frontale inférieure. Rien du côté de la base, à l'étage moyen, ni à l'étage inférieur. Le long des vaisseaux lactescence augmentée (Examen microscopique d'un frottis fait avec la pie-mère, pas de microbe). A la section, issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien des ventricules latéraux dilatés.

« Rien de particulier ni au cerveau, ni au bulbe, ni au cer-
« velet ».

Obs. 16. — (Résumé) F. TERRIEN, G. RENARD et M. A. DOLFUS
(Arch. d'Opht., 5 mai 1928).

Ependymite séreuse guérie par les ponctions lombaires et le traitement antisiphilitique.

Marg.,... 19 ans, peintre sur verre, entre le 23 novembre 1924 à Lariboisière (Service Dr GARNIER) pour céphalées persistantes accompagnées de vomissements.

Céphalée surtout occipitale, survenant par crises qui durent deux ou trois jours depuis le mois de mai 1924.

Eblouissements, obnubilations visuelles passagères, fatigue de la vision quand il fixe.

Examen d'entrée : Céphalée très vive, presque continue, sans localisation avec crises paroxystiques.

16 novembre : Examen ophtalmologique (Service Dr MORAX). Papilles congestionnées à bords très flous, stase veineuse très marquée. Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 10/10 Champs visuels normaux.

28 novembre : Ponction lombaire, position couchée, hypertension 85 Claude. Liquide normal B. W. négatif.

Traitement : Injections intraveineuses de Hg Cy.

Céphalée persiste, vertiges.

7 décembre : Nouvel examen des yeux

Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 10/10. Champs visuels normaux. Au cours de l'examen, vertiges intenses accompagnés de céphalée paroxystique et vomissements.

10 et 20 décembre : Ponctions lombaires ; soustraction de 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien chaque fois.

Céphalée diminue. La série de 12 injections de Hg Cy étant terminée on fait, tous les trois jours, une injection de 2 cm³ de Quimby.

30 décembre : Vision de l'œil droit et de l'œil gauche 10/10. Légère régression de l'œdème papillaire ; champs visuels normaux.

Janvier 1925 : céphalées diminuées. Une ponction lom-

baire indique une pression initiale de 45, une pression finale de 20, après soustraction de 10 cm³ de liquide

Février : ponction lombaire (40 au début, 20 après soustraction 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien). Amélioration. Liquide normal au point de vue chimique et bactériologique.

A partir de février, la stase a complètement disparu.

Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 10/10. Champs visuels normaux.

P. A. R. 70-35. La malade sort de l'hôpital.

En 1927 : par précaution on fait quelques séries de Hg Cy. Actuellement : Vision de l'œil droit et de l'œil gauche : 10/10. Il reste seulement une décoloration légère des deux papilles avec bords très nets.

Obs. 17 (Résumé) F. TERRIEN, G. RENARD, M. A. DOLFUS
(*Archives Opht.* mai 1928).

Ependymite séreuse, stase papillaire, guérison après ponction lombaire et traitement spécifique.

Mme Leb... 29 ans, vient consulter, le 14 septembre 1926, au Service d'Ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu pour céphalées et diplopie.

Elle fait remonter le début de ces accidents à une fausse-couche faite au mois d'août. Dix jours après elle a commencé à souffrir de la tête avec bourdonnements d'oreilles.

La vision de l'œil gauche aurait diminué en quelques jours cependant que la malade commençait à voir double.

A l'entrée dans le service : Céphalées violentes avec exacerbations vespérales, siège occipital, obnubilations très nettes.

Diplopie par paralysie du droit externe gauche.

Vision de l'œil droit : — 1,50 = 5/10

— — — gauche : — 1,50 = 2 à 3/10

Stase papillaire très nette avec forte saillie de la papille. Les vaisseaux forment des coudes nets dans la plage d'œdème qui entoure la papille. Stase veineuse intense.

Ponction lombaire, position couchée, hypertension 45 au Claude, 0,20 albumine. B. W. négatif.

Traitement : Mixte. Injections intra-veineuses de Hg Cy et novarsenobenzol. Amélioration très rapide.

6 octobre : Vision de l'œil droit : — 1,50 = 10/10

— — — gauche : — 1,50 = 7/10

Papille à bords très flous, sans hémorragies, sans saillie nette. Légère dilatation veineuse plus marquée à gauche qu'à droite.

Céphalées et paralysie ont regressé. Il n'y a plus de diplopie.

12 octobre : La malade sort du service.

Elle a été revue depuis ; on ne trouve plus que des papilles légèrement grises mais à bords très nets. La diplopie n'a pas reparu. Champs visuels normaux. Acuité visuelle après correction. Vision de l'œil droit 10/10. Vision de l'œil gauche 7/10. B. W. négatif.

En décembre 1928 : Vision de l'œil droit et vision de l'œil gauche : 10/10 après correction. Pas de stase. Quelques céphalées par périodes. Pression des artères rétiniennes normale.

Obs. 18 (Résumé) MM. ABADIE, LACAT et YOYOTTE (*Société de médecine militaire française*, 4 février 1926).

Malade amenée par son mari, le 24 décembre 1925, dans un état de cécité absolue, à la clinique des D^{rs} Abadie et Lacat. 22 ans, bien portante jusque-là. Rien à signaler dans les antécédents.

Dans les premiers jours de décembre, grippe avec coryza et sécrétion nasale abondante. Quelques jours plus tard, céphalée frontale violente. En même temps la malade observait du côté nasal du champ visuel une petite tache

blanche, arrondie, qui troublait la vision de l'œil gauche. Cette tache s'agrandissait, et vers le 5^e jour la vision était complètement abolie de ce côté.

L'œil droit se brouillait également quelques jours plus tard, et sa vision tombait à 0 dans l'espace de 48 heures.

C'est dans cet état de cécité absolue, remontant déjà à 8 jours, que la malade est conduite à la clinique, le 24 décembre.

Examen : Pupilles fortement dilatées, réflexes abolis. V. O. D. G. = 0. Les artères et veines de la rétine ont un aspect sensiblement normal ; les papilles paraissent légèrement voilées par une buée blanchâtre qui s'étale également le long des vaisseaux. Cet aspect donne l'impression d'un œdème rétinien discret.

Urines normales. Les D^{rs} ABADIE et LACAT portent le diagnostic de méningite séreuse. Traitement : Frictions mercurielles, et ventouses scarifiées à la tempe.

Ponction lombaire (D^r YVOTTE) 25 décembre à 11 heures. Liquide jaillissant avec force, 40 cm sont retirés.

Cinq éléments par mm. à la cellule de Nageotte. Formule lymphocytose pure. Gram. Ziehl négatifs. Albumine : 0. 35.

B. W. Benjoin : Négatifs.

Quatre heures après la ponction lombaire, les symptômes sont atténués. La malade perçoit la lumière de l'œil gauche. La réaction pupillaire reparaît pour devenir parfaite, le champ visuel se montre normal ? En même temps on constatait à l'ophtalmoscope du côté gauche que la buée qui s'étalait sur la papille disparaissait, les contours devenaient nets, seuls les vaisseaux restaient voilés. A droite la buée persiste, mais atténuée. La malade peut compter les doigts. V. O. D. à 0 m. 10 ; V. O. G. : à 0 m. 75.

Frictions mercurielles, régime léger, lacto-végétarien. Le 7 janvier, la malade revient seule à la clinique, l'amélioration est très sensible ; les altérations du fond d'œil ont disparu. Papilles normales. V. O. D. : 1/40 ; V. O. G. : 1/3.

Le 18 janvier : V. O. D. : $1/8$; V. O. G. : $1/2$.

Le 25 janvier : V. O. D. : $1/3$; V. O. G. : $2/3$. La malade peut aujourd'hui être considérée comme guérie. Seule persiste une légère sensibilité à la lumière vive.

Obs. 19. — (*Résumé*) **Pr G. WORMS** (du Val-de-Grâce).
Société de Médecine militaire française, 4 février 1926).

Jeune soldat qui après un violent coryza avait présenté brusquement quelques mois auparavant un syndrome méningé aigu avec céphalées, vomissements, léger Kernig et épisode délirant (août 1922).

La température qui n'avait pas dépassé 38° était tombée à la normale après une huitaine de jours, mais au cours de la convalescence apparut un certain degré d'amblyopie et de fatigue oculaire allant jusqu'à une véritable sensation de douleur.

L'acuité prise à ce moment donnait V. O. D. : $7/10$; V. O. G. : $8/10$.

Les réflexes lumineux et le tonus étaient normaux, les pupilles en myosis léger. L'examen ophtalmoscopique montra des papilles de stase avec de petites hémorragies périvasculaires, un réseau veineux énorme surtout à droite. Une ponction lombaire met en évidence une grosse hypertension. D'après la note remise par le médecin traitant l'analyse du liquide donnait : Albumine : 0 gr. 80 ; Sucre : 0 gr. 40.

L'examen cytologique montrait une légère lymphocytose.

La céphalée s'atténua, l'acuité remonta presque à la normale, mais l'aspect ophtalmoscopique persista : (œdème papillaire).

Le malade fut alors envoyé au Val de Grâce (fin décembre 1922).

A ce moment une nouvelle ponction lombaire retira 40 cm³ de liquide céphalo-rachidien sous forte tension,

clair, contenant quelques lymphocytes. Sucre : 0 gr. 10 ; albumine : 0 gr. 65.

B. W. négatif, recherche du bacille de Koch négative.

Cinq nouvelles ponctions lombaires furent pratiquées à quelques semaines d'intervalle. La question d'une trépanation décompressive se posa même un instant, quand vers la mi-février, des signes nets d'amélioration apparurent du côté des papilles dont le contour devint plus net, et dont les vaisseaux veineux diminuèrent de volume.

Le 1^{er} mai 1923, les veines avaient retrouvé leur calibre normal à droite et à gauche. Les artères étaient nettes, avec leur double contour, les papilles étaient plates et leurs bords très perceptibles. Acuité visuelle normale V. O. D. : 10/10 ; V. O. G. 10/10.

L'amélioration continua de se faire progressivement, et seule l'existence d'une tension artérielle rétinienne au-dessus de la normale empêchait de considérer en août 1923 la guérison comme tout à fait complète.

Obs. 20. — (Résumé) (Communiquée par M. le Prof LACAZE du Val de Grâce.

Un jeune soldat est évacué de Versailles pour tumeur cérébrale probable. Il se plaint de céphalées remontant à un mois et demi environ, et qu'il rattache à une vaccination antityphique. Ces maux de tête se seraient accentués particulièrement depuis les dernières semaines et s'accompagneraient de vomissements depuis un mois. Le malade n'a pas cessé son service, il s'éloignait simplement quelques instants pour vomir. N'accuse aucun trouble visuel, (illettré) cependant il lit mal les numéros des lits. Il aurait présenté une diplopie passagère quelques jours auparavant, ainsi que des troubles de l'équilibre durant 10 à 15 minutes avec chute ? Aucun trouble de l'audition.

Entré à l'hôpital de Versailles le 27 juin 1928, il y aurait présenté de gros troubles de la marche avec titubation,

vertiges et impressions de mouvements giratoires des objets. Pas de vertiges au lit. Quelques rares vomissements pendant son séjour. Pas de fièvre, mais céphalées constantes, temporales et frontales. Actuellement au contraire elle est occipitale. Pas d'hypersomnie, mais insomnie.

Des ponctions lombaires pratiquées à Versailles ont amené une sédation des céphalées pendant quelques jours. Pas de renseignements précis sur ces interventions (Pression non mesurée). On aurait constaté de l'œdème de la papille gauche.

A l'entrée au Val de Grâce : l'examen montre :

Démarche normale, absence de Romberg, cependant légère déviation à gauche sans titubation. Force et motricité normales. Réflexes tendineux normaux aux quatre membres. Réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés. Absence de signes d'incoordination ? . Aucun signe cérébelleux. Pas de paralysie des nerfs crâniens. Réflexes oculaires normaux. Psychisme de débile illettré, hyperémotif. Pas d'obnubilations. Cœur normal. Pouls instable 70,80 le matin, 100 dans l'après-midi. Apyrexie complète.

Examen oculaire : Volumineux œdème papillaire gauche.

Dans les antécédents du malade on retrouve une chute en arrière d'une hauteur de 4 mètres en 1926, mais pas de perte de connaissance ni de paralysies consécutives. Le malade est resté couché 15 jours parce qu'il avait une plaie à la jambe. Il a eu également une céphalée frontale pendant 15 jours à la suite de son accident. Etant jeune, (en 1916) il aurait reçu une tuile sur la tête, sans indisposition consécutive. Dans l'enfance : convulsions, mais ni énurésie ni méningite. Pas de syphilis connue. Le malade est marié, depuis quelques mois.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

Le 15 juillet 1928 un nouvel examen montre :

Pas de signe de Romberg, station debout les yeux ouverts : normale. La marche est normale, cependant légère déviation

à gauche, avec sensation d'entraînement de ce côté. Force et motilité normales aux quatre membres. Tonus des membres inférieurs faible.

Les réflexes rotuliens existent, mais faibles, les achilléens sont normaux. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont conservés. Réflexes cutanés plantaires en flexion. Sensibilité normale à tous les modes. Céphalée très vive à siège occipital. Pas d'incoordination, ni de signes cérébelleux.

Aucune paralysie des nerfs crâniens; la vision est conservée, ainsi que les réflexes pupillaires. Pas de diplopie. On trouve à l'examen du fond d'œil un gros œdème papillaire gauche.

Quelques jours plus tard, la démarche se modifie, il y a titubation : toutefois l'examen labyrinthique est normal, les maux de tête s'exacerbent, le sommeil est très mauvais.

La ponction lombaire en position assise indique une hypertension dépassant au début 90 au mamomètre de Claude. Après soustraction de 13 cm³ la pression descend seulement à 30.

Albumine : 4 gr. 28. Sucre : 0,15. 13 lymphocytes au mm³.

Wassermann, Jacobstal négatifs. Benjoin : de type normal.

Le 20 juillet le malade est trépané (Dr Lacaze). Procédé de Cushing dans la fosse temporale, avec ouverture de la dure-mère et drainage dans le tissu sous-jacent. Après l'intervention très forte turgescence de l'orifice de trépanation. Très grosse amélioration immédiate.

Le 1^{er} août : L'orifice de la dure-mère semble s'être obli-téré et le malade recommence à souffrir.

Dans le courant du mois une nouvelle trépanation est pratiquée du côté opposé. On trouve une congestion intense de toute la région. Peu après se produit une hernie au niveau de l'orifice.

Une ponction lombaire pratiquée aussitôt après l'opéra-

tion ramène un liquide sanglant, indiquant la persistance de communication. L'opération amène une nouvelle amélioration.

Entre les deux interventions on avait songé à une épendymite séreuse et fait des injections mercurielles et d'uroformine.

En septembre, le malade maigrit, la torpeur s'accroît. Des ponctions lombaires montrent que l'hypertension est considérable, dépassant 100. Elles n'amènent plus aucun soulagement.

Le malade succombe le 4 septembre.

L'autopsie montre l'absence de toute tumeur cérébrale. Les ventricules cérébraux sont très dilatés (contenance 80 cc³). On ne trouve aucune lésion, en dehors d'un aspect lactescent des méninges, surtout dans la fosse cérébelleuse, où elles sont épaissies. L'examen bactériologique pratiqué à leur niveau n'a montré l'existence d'aucun germe, à l'examen direct ni à la culture.

CONCLUSIONS

1. — L'épendymite séreuse est un syndrome morbide caractérisé anatomiquement par l'hyperproduction, et l'accumulation dans les ventricules de liquide céphalo-rachidien, et cliniquement par l'apparition du syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire.

2. — Les causes de cette affection sont mal connues, mais semblent être multiples. Si on a soin d'éliminer les tumeurs cérébrales, les méningites tuberculeuses et syphilitiques qui peuvent en imposer pour des méningites séreuses, il semble que en général on puisse incriminer une infection quelquefois très discrète, locale ou générale, se propageant secondairement aux méninges.

3. — L'infection primitive peut être localisée : rhinopharynx, orbite, méninges (méningite aiguë, etc...), ou générale : septicémie le plus souvent atténuée. Bien souvent on ne découvre aucune cause appréciable.

4. — La symptomatologie des épendymites séreuses se résume en l'existence d'un syndrome d'hypertension

intracranienne : céphalées, vomissements, obnubilations visuelles, et parfois constipation.

Au point de vue oculaire, on note au début de l'élévation de la tension des artères rétiniennes, précédant la stase, mais celle-ci est en général précoce, intense, et sera le plus souvent constatée d'emblée.

5. Tous les autres symptômes sont rares ou trompeurs, et il faudra se méfier des faux signes de localisation, liés à la simple hypertension intracranienne.

6. — Dans la majorité des cas, le diagnostic se résume à celui de tumeur cérébrale ou d'épendymite. L'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien dans ses modalités ; quotient d'Ayala, etc..., fournira une indication, mais le plus souvent, on n'aura que des présomptions, et c'est l'évolution qui fournira la certitude du diagnostic.

Le pronostic des épendymites séreuses est variable.

7. — Souvent bon, puisque l'affection peut guérir spontanément ou à la suite d'un traitement simple ; mais on peut observer des cas mortels et parfois la cécité après stase.

8. — Le traitement doit être dirigé d'une part :

Contre l'infection présumée par injections d'antiseptiques :

Mercure, uroformine, etc... et d'autre part :

Contre l'hypertension : Ponctions lombaires ; injec-

tions de sérum hypertonique, ponctions ventriculaires, etc., etc., et surtout trépanation décompressive s'il y a lieu.

Mais ne jamais s'attarder à de petits moyens thérapeutiques, si, malgré leur mise en œuvre, la vision s'altère.

A ce moment la trépanation décompressive devient une opération d'urgence.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse

Félix TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ADSON (A. W.), OTT (W. O.) et GRAWFORD (A. S.). — A study of ventriculography (*Radiology Saint Paul*, 1924, p. 65-73).

ALAMELLE. — Contribution à l'étude de la méningite séreuse (*Th. Nancy*, 1897).

ANNUSKE. — *Arch. f. Ophthal.*, 1878, Bd. XIX, p. 280.

ANTON. — Sur l'anatomie de l'hydrocéphalie et la compression cérébrale (*Med. Jahrbuch*, Wien, 1888).

ASTROS (D.). — Les hydrocéphalies (Paris G. Steinheil, 1898).

AXHAUSEN. — Méningite séreuse aiguë (*Berl. Klin. Woch.*, 1909, *Réf. Neur. Centralbl.*, 1909, p. 1091).

AYALA. — Sur la méningite séreuse (1^{er} Congrès italien O. N. O., 23 octobre 1924).

AYER (James B.). — Ponction de la grande citerne cérébro-médullaire (*Arch. of Neur. and psych.*, vol. IV, n° 3, novembre 1920).

BABINSKI. — Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne (*Soc. de Neur.*, 7 février 1901).

BABINSKI. — De la craniectomie décompressive (*Ac. de Méd.*, 20 avril 1910).

BABINSKI. — Quelques remarques sur la ponction céphalique et la ponction rachidienne comparées entre elles (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30-7-1909).

BABINSKI et CHAILLOUX. — Résultats thérapeutiques de la

ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intracrânienne (*Ann. d'Ocul.*, T. CXXVIII, juillet 1907).

BAILLIART. — La circulation rétinienne dans les hypertension intracrâniennes (*Ann. Ocul.*, novembre 1922).

BAILLIART. — La circulation rétinienne particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale (*Revue Méd. Suisse romande*, 1923, p. 129).

BAILLIART. — La circulation rétinienne (Paris, Doin, 1923).

BALTEN. — Ein und das andere über Stauungs papille. Hirndruck und Hydrocephalus (voir *Zentralbl.*, 1923, vol. X, p. 493).

BARRÉ et FOLEY. — Méningite syphilitique hypertensive avec amaurose (*Soc. O. N. O.*, Strasbourg, 9 février 1924).

BARRÉ (J. A.) et MORIN. — Trépanation décompressive et ponction ventriculaire (*Paris Médical*, 6 octobre 1923).

BARTHEZ RILLIET. — *Traité de maladies de l'enfance* (Paris, 1853).

BARTHEZ et SANNÉ. — *Maladie des enfants*, 1884.

BAUDOUIN (A.) et SCHAEFFER (H.). — La neurologie en 1928 (*Paris Médical*, 6 octobre 1928, p. 261-276).

BÉRIEL et ROLLET. — Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne (*Lyon Médical*, 10 juillet 1920).

BÉRIEL et ROLLET. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (*Lyon Médical*, 10 juillet 1920).

BERNHARD DE BECK. — La ponction du ventricule latéral (*Mitt. aus. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1896).

BECK. — Contribution à l'étude de la pathologie et de l'anatomie pathologique de la méningite séreuse aiguë intense dans le jeune âge (*Jahrb. der Kinderheilk.*, 1903).

BECK. — Méningite séreuse ventriculaire suite d'otite (*Mitt. aus. d. Grenzgeb. der. Med. u. Chir.*, Bd I, p. 268).

BIRNBAUM. — Sur un syndrome méningé causé par le méningocoque sans méningite (*Münch. med. Woch.*, 1903, n° 29).

BOENNINGHAUS. — La méningite séreuse aiguë (Wiesbaden, 1897).

BOETTINGER. — Hydrocéphalie par fermeture dans l'aqueduc de Sylvius (*Neur. Centralbl.*, 1903, p. 1079).

BOLLACK. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales (*Th. Paris*, 1919).

BOLLACK (J.) et HARTMANN (E.). — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (partie ophtalmologique). Rapport de la IX^e réunion intern. annuelle (*Presse Médicale*, 11 août 1928, p. 1015-1017).

BOLTEN (G. C.). — Observation on choked disk. intracranial pressure and hydrocephalus (*Nederl. Maandschr. V. geneesk.*, Leiden, 1923, p. 551-578).

BOSCHI (G.). — Lymphatisme intracranien et méningites séreuses (*Revue Neurologique*, juin 1925).

BOURDILLON. — Craniectomie décompressive dans les syndromes d'hypertension intracrânienne (*Thèse Paris*, 1926).

BOURGUET et RONNNAUX. — Ponction du corps calleux pour double stase papillaire (*Ann. Ocul.*, juillet 1916, t. CLIII).

BOURGUET. — Un 2^e cas de ponction du corps calleux (*Ann. Ocul.*, 1921, p. 813, t. CLVIII).

BRASH. — Résultats de la ponction lombaire au cours de l'hydrocéphalie chronique et de la méningite séreuse (*Zeit. f. Klin. Méd.*, 1899, Bd., 36).

BRESLER. — Méningite chronique ventriculaire des adultes (*Neur. Centralbl.*, septembre 1898, p. 840).

BRUNS. — Die Geschwülste des Nervensystems (Berlin, 1908).

BURCHARDT. — Beitrag zur diagnose und des Stanungs papil. (*Charite Annalem*, 1895).

CANTONNET (A.). — La stase papillaire (*Bull. Méd. Paris*, 1920, p. 747-749). Les obnubilations visuelles, signe d'alarme dans les compressions du nerf optique (*Paris Méd.*, 1922, p. 206).

CANTONNET. — Le nerf optique manomètre du liquide céphalo-rachidien (*Rev. Gén. de Clin. et de thérapeutique, Journal des praticiens*, Paris, 1922, p. 487).

CERVESATO. — Sur l'épendymite aiguë (*Il Policlinico*, 1897, n° 20 et 22).

CESTAN et RISER. — La ventriculographie cérébrale par la pneumorachie. Communication du 13 juin (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3 juillet 1924, n° 23, p. 953-961).

CESTAN, RISER et LABORDE. — Physiologie pathologique des ventricules cérébraux (*Revue Neurol.*, avril 1923, p. 354).

CHAILLOUS. — De la trépanation dans les névrites œdémateuses d'origine intracrânienne (*Soc. d'Opht.*, Paris 1908, in *Ann. d'Ocul.*, 1908, t. CXL, p. 55).

CHAILLOUS. — Stase papillaire et craniectomie décompressive (*Ann. Ocul.*, septembre 1922).

CHATELAIN et de MARTEL. — Tumeur cérébrale. Accidents brusques à la suite d'une ponction lombaire (*Bull. et mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1923, p. 1085-1089).

CHIAPPORI. — Sintomatologia y diagnostico de la hipertension craneana (*Semana Méd.*, Buenos-Ayres, 1920, p. 706).

CHOTZEN. — Cysticercose encéphalique (*Neur. Centralbl.*, 1909, n° 13).

CHRISTIENSEN (V). — Tumeur du cerveau. Paris, Masson, 1926. Migraine (*Fasc XXI Nouveau Traité de Médecine*, Paris, Masson, 1927).

CHRISTIENSEN. — Valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique (*Arch. Opht.*, août et septembre 1924).

CHRISTIENSEN. — Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crâne (*Soc. O. N. O*, Strasbourg, 13-6-1923).

CLAUDE (H). — Maladies du système nerveux (Paris, J.-B. Baillière, 1924).

CLAUDE. — Hypertensions intracrâniennes et méningites

séreuses (questions neurologiques d'actualité, Paris, Masson 1922).

CLAUDE et LAMACHE. — Sur la méningite séreuse (*Paris Médical*, 6-10-1928, p. 277 et 280).

CLAUDE (H), LAMACHE (A) et J. DUBAR. — La circulation rétinienne (*Presse Méd.*, n° 67, 22 août 1928).

CLAUDE (H), MERLE (P) et GALEZOWSKI. — Syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire et paralysie des muscles moteurs oculaires externes chez un saturnin (*Soc. de Neur.*, avril 1910).

CLAUDE (H) et SCHOEFFER (H). — Méningite séreuse et tumeur cérébrale (*Encéphale*, Paris, 1923, p. 353-357).

COINET. — Mémoire sur l'hydrocéphalie (1817).

COPPEZ (J.-H.). — De l'augmentation de la pression de l'artère centrale de la rétine, signe précoce d'hypertension cérébrale (*Soc. de Neurol. et de psych.*, juin 1926, n° 6).

COURTELLEMONT et GALEZOWSKI. — Stase papillaire post méningitique. Ponction lombaire, guérison (*Recueil d'Ophthalm.*, 1905 p. 217).

DANDY (W. E.). — Localization of brain tumors by cerebral pneumography (*Ann. J. Roentgenology*, N. Y. 1923, N. S., p. 610-616).

DANDY et BLACKFAN. — Hydrocéphalie interne (*Ann. J. Dis-Child.*, Chicago, 1917, XIV, p. 424-443).

DANDY et BLACKFAN. — Le diagnostic et le traitement de l'hydrocéphalie résultant de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius (*Surg. gyn. and obst.*, octobre 1920).

DANDY et BLACKFAN. — Le diagnostic et le traitement de l'hydrocéphalie due à l'occlusion du trou de Magendie et de Luschka (*Surg. gyn. and obst.*, février 1921, p. 112).

DANDY et BLACKFAN. — Hydrocéphalie expérimentale (*Tr. Am. Surg. Ass.*, Philadelphie, 1919, XXXVI, p. 397-428).

DANDY et BLACKFAN. — Hydrocéphalie interne, étude expérimentale clinique et pathologique (*Am. J. Dis. Child.*, Chicago, 1914, VIII, p. 406-482).

DARRIEUX. — Stase papillaire par méningite séreuse avec syndrome endocrinien (*Ann. Ocul.*, 1923, p. 540).

DEGRÉ. — Hydrocéphalie chronique (*Wien. Med. Woch.*, 1903, n° 13).

DELAMARE (G.) et MERLE (P.). — Etudes sur les épendymites cérébrales chroniques (*Soc. de Neur.*, juin 1909. *Archiv. de Méd. exper. et d'Anat. pathol.*, juillet 1909, *Tribune Médicale*, 18 septembre 1909).

DEUTSCHMANN. — Ueb pseudo-tumor cerebri (*Deut. Med. Woch.*, 1905, p. 1989).

DI MARZIO (Q.). — Signes oculaires des méningites séreuses (*Congrès Italien O. N. O.*, octobre 1924).

DI MARZIO. — *Rivista di Oculistica*, avril 1928.

DONATH. — Cas de pseudo-méningite (*Munch. Med. Woch.*, avril 1902).

DUBAR J. et A. LAMACHE. — Intérêt de la tension artérielle rétinienne en neurologie et en psychiatrie (*La Prat. Méd. Française*, n° 3, mars 1928, p. 145-149).

DUFOUR et ZIVI. — Hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire. Trépanation permettant l'évacuation répétée du liquide céphalo-rachidien. Présentation du malade (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 20 juillet 1917; *Rev. Neur.* 1921).

DUKE ELDER. — The Ocular circulation. Its normal pressure relations hips and their physiological significance (*Brit. Journal of Opht.*, octobre 1926).

DUPUY-DUTEMPS. — La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire (*Bull. Soc. Opht.*, mai 1907).

DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes (*Th. Paris*, G. Steinheil, 1900).

DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 novembre 1928).

DURET. — Les tumeurs cérébrales (Paris 1905).

D'ESPINE. — Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos (*Soc. Méd. des Hôp.*, mars 1905).

EICHHORST. — Hydrocéphalie interne idiopathique des adultes (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1891, Suppl. Heft., Bd. 19).

FINKELBURG. — Symptômes et diagnostic des tumeurs cérébrales et de l'hydrocéphalie acquise (*Deut. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1902, Bd. 24).

FINOCHIETTO (E). — Indicationes y tratamiento quirurgico de la hipertension craeana (*Semana méd.*, Buenos-Ayres, 1920, p. 711).

FOMBEURE (G). — Stase papillaire accompagnant les céphalées secondaires (*Thèse Paris*, 1920-1921).

FRAENKEL (Ernst). — La méningite séreuse aiguë (*In Diss. Heidelberg*, 1905).

FRANÇAIS (H. et R.). — Epilepsie partielle et méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale (*Rev. Neurol.*, 1920, p. 764).

FRENKEL. — La ponction lombaire sur les névrites optiques par hypertension intracrânienne (*Ann. Ocul.*, janvier 1908).

FRIEDMANN. — Hydrocéphalie interne par blocage de l'aqueduc de Sylvius (*Journal of Nervous and mental diseases*, mai 1924).

FRIEDMANN. — *Arch. f. Psych.* 1885).

FUCHS. — Altérations de la dure-mère dans des cas d'hydrocéphalie (*Obersteiners Arbeiten aus dem neurolog.*, Institut 1903, Heft 10, S. 378).

GABAIL. — Etiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales (*Thèse Paris*, 1902).

GALEZOWSKI. — Le fond de l'œil dans les maladies du système nerveux (*Thèse Paris*, 1904).

GALEZOWSKI (J). — Les manifestations oculaires du saturnisme (*Arch. gen. de Méd.*, 1906, p. 1613).

GAUCHER. — Hydrocéphalie ventriculaire (*Soc. anat.*, 1879).

GIBSON (J.-L.). — Papillœdema (*Brit. J. Opht. Lond.*, 1922, p. 417-422).

GOLDFLAM. — Über die Rolle des Hydrocephalus bei der Entschung der intracranieller bedingten Stauungspapille (voir *Zentralblatt f. Opht.*, 1924, p. 511, vol. XI).

GRIGNOLO (F). — La papilla da stasi, significazione diagnostica, terapia (*Gior. di ocul.*, Napoli, 1923, IV, 76-81).

GROSS. — Hydrocéphalie acquise et sa thérapeutique (*Arch. Kinderheilk.*, 1899, Bd. 27).

GUILLAIN, ALAJOUANINE et LAGRANGE. — Hyperémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 1025).

HAMMERSCHLAG, — Méningite séreuse (*Wien. med. Woch.*, 1900, p. 35. *Handbuch der Kinderkrankheiten*, 1880, Tübingen).

HANOT et JOFFROY. — *Gaz. Méd. de Paris*, 1873, p. 441.

HAUSHALTER et THIRY. — Etude sur l'hydrocéphalie (*Rev. de Méd.*, avril 1897).

HENSEN. — Cysticerques du quatrième ventricule (*Deut. Archiv. f. Klin. Méd.*, Bd. 64).

HERZFELD. — Méningo-encéphalite séreuse d'origine nasale (*Berl. Kl. Woch.*, 1905).

HIPPEL (VON E.). — Diagnose-Pathogenese und Behandlung der Staungspapille (*Klin. Wochenschr.*, Berlin 1922, p. 1164-1168).

HÜLSMANM. — Trois cas d'hydrocéphalie après méningite cérébrospinale (*Inaug. Diss.*, Kiel, 1889).

ICONOMOPOULOS (A). — Le point de vue ophtalmologique dans les indications et les résultats opératoires chez les malades atteints de stase papillaire (*Ann. d'Ocul.*, novembre 1922, p. 790-824).

JEREMIAS. — Etude anatomopathologique de l'épendyme ventriculaire (*Festschr. V. Lubarsch*, Wiesbaden, 1901).

JOCQS. — Névrite optique œdémateuse double (stase papillaire) ayant amené la cécité. Complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes (*Soc. d'Ophtal. de Paris*, 1912, p. 273. *R. N.* 1913, t. II. p. 271).

JOFFROY et ACHARD. — L'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière (*Arch. Med. Exper. et d Anat. Pathol.*, 1895, p. 48).

JOSLIN. — Hydrocéphalie à la suite de méningite cérébro-spinale (*American Journ. of Med.*, octobre 1900).

JUMENTIE. — Ependymite chronique (Gliomes sous-épendymaires circonscrits des ventricules latéraux (*Rev. Neurol.*, juillet 1924).

KAHLDEN (van). — Wucherungsvorgänge am Ependymépi-thel bei gegenwart v. Cystic (*Beitr. z. path. Anat.*, 1897).

KALT (M). — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne (*Th. Paris. L'Expansion Scientifique française*, 1927).

KOEPPE (L). — Le diagnostic différentiel précoce entre la névrite optique et la stase papillaire à la lampe à fente de Gullstrand (*Archiv. f Ophthal.*, Berlin, 1922, p. 454-462).

KORTS. — Méningite de l'enfant et hydrocéphalie (*Deut. Klinik*, VII, 1905).

KNAUER. — Altérations de substance dans un cas de pseudo-tumeur (*Neur. Centralbl.*, 1907, p. 63).

KNOX et SLADEN. — Hydrocéphalie d'origine méningococcique (*Méd. Record*, 1908, p. 2).

KRATTER et BOEHMIG. — Cysticerque cause de mort subite (*Ziegler's Beitr. z-path. anat.*, 1897. Bd. 21).

KREUTZELDT (U). — Ueber das Verhalten des Gesichtsfelds beim Staungspapille (*Klin Monatsbl. f. Augenh.*, Stuttg. 1923, p. 94-101).

LAMACHE (A). — Etude sur la pression d'un liquide céphalo-rachidien (*Thèse Paris*, 1926).

LAMACHE A. et DUBAR. — Relations de la circulation rétinienne avec la tension intracrânienne (*Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, n° 4. Séance du 21 avril 1928).

LAMBL. — Ans dem Franz. Joseph. Kinderspital in Prag 1860 (*in Schultze*).

LAPERSONNE (DE). — Congrès de la Société Française d'Ophthalmologie, 1903, p. 16.

LAPERSONNE (DE), et CANTONNET. — Manuel de Neurologie Oculaire (Paris, Masson, 1923).

LAPERSONNE (DE) et CERISE. — Tumeur cérébrale. Mort 60 heures après une ponction lombaire (*Soc. de Neural.*, 2 mai 1907).

LECÈNE. — Le procédé de Cushing (*Journal de Chirurgie*, 1909).

LECÈNE et BOURGEOIS. — Un cas de méningite séreuse, suite d'otite, trépanation, ponction, guérison (*Rev. de Chir.*, janvier 1902).

LEROUX. — Méningite séreuse pneumococcique (*Arch. de Méd. des enfants*, avril 1900).

LÉVI. — De la méningite séreuse due au pneumocoque (*Arch. de Méd. exper. et anat. path.*, 1897, p. 47).

LUTZ (A). — Signes oculaires des pseudo-tumeurs cérébrales (*Zeitsch. f. Angenheilk.* (novembre 1919. *Analyse in Ann. Ocul.*, août 1923).

MAGITOT. — La tension oculaire physiologique (*Ann. Ocul.*, juin 1917).

MAGITOT. — Le diagnostic de l'hypertension intracrânienne en l'absence de papille de stase (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 12 février 1926).

MAGITOT. — Sur certaines hypertensions intracrâniennes sans stase papillaire (*Bull. Soc. Opht.*, Paris, 31 mai 1926).

MARFAN. — Hydrocéphalie et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite des nourrissons (*Sem. Méd.*, 1896, p. 234).

MARFAN. — Phlébite fibro adhésive des sinus de la dure-mère ayant déterminé de l'hydrocéphalie et consécutive à une gastro-entérite (*Rev. Mens. des Maladies de l'enfance*, octobre 1896).

MARINESCO. — Deux cas de polyurie, dite essentielle (*Soc. de Biologie*, 19 janvier 1895).

MARINESCO et GOLDSTEIN. — Hydrocéphalie avec adipose généralisée (*Nouv. Icon. de la Salp.*, 1909, p. 628).

MARINESCO et GOLDSTEIN. — Deux cas de méningite séreuse avec hydrocéphalie consécutive simulant la tumeur cérébrale (*Spital*, 1921, n° 1 analysé in *Revue Neur.*, 1922, p. 1926).

MARTEL (DE). — Technique de la trépanation du crâne (*Journ. de Clin.*, août 1910, t. IV p. 357-368).

MARTEL DE. — La chirurgie cranienné sous anesthésie locale (*Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1918, p. 1364-1372).

MARTEL (DE) et CLOVIS VINCENT. — L'hypertension intracrânienne (*J. Méd. Français*, 15 mai 1914).

MAYER (Karl). — Fermeture du 4^e ventricule avec hydrocéphalie, suite de méningite (*Wien Klin Woch*, 1892).

MAYGRIER et LEMELAND. — Spina bifida opéré quatre jours après la naissance Mort par hydrocéphalie (*Soc. d'Obst.*, avril 1909).

MERLE (P). — Etude sur les épendymites cérébrales (*Thèse Paris*, G. Steinheil, 1910).

MERLE (P). — Epilepsie jacksonnienne par distension ventriculaire unilatérale au cours de méningo-épendymite (*Tribune Méd.*, 6 novembre 1909).

MILLS (A. E.). — Papillœdema (*Med J. Australia*, Sydney, 1921, 167-172).

MINET et LAVOIX. — Mort par suite de ponction lombaire (*Echo Médical du Nord*, 1909).

MONGES (R). — Etude de la circulation cérébrale et de la tension du liquide céphalo rachidien (*Th. Montpellier*, 1924).

NAUSS. — Hydrocephalus acutus internus (Würzburg, 1892).

NIEMEYER. — Die epid. cer. sp. Meningitis n-beob. in Grossherzogthum Baden, 1863.

NONNE. — Pseudo-tumeurs cérébrales (*Zeitschr. f. Ner-*

venheik, XXVII, XXXIII, XXXIV ; *Neur. Centralbl.*, 1905, p. 1077).

OBREGIA. — Note sur la rachicentèse sous-occipitale (*Encéphale*, février 1921, n° 2, p. 92).

ONATE. — Un symptôme oculaire important pour le diagnostic des complications intracraniennes dans les mastoïdites (*Revue Cubana de Opt.*, 1920, p. 238. *Analyse in Zentralblatt f. Oph.*, 1921, p. 326).

OPPENHEIM. — Erworb. idiop. Hydrocephalus internus (*Charité Ann.*, Jahrg XV, 1890, p. 247).

OPPENHEIM. — Diagnostic des tumeurs cérébrales et des méningites séreuses (*Monatschr. f. Psych. u Neurol.*, 1903, p. 247).

OPPENHEIM. — *Lehrbuch der Nervenkr.*, Berlin, 1908.

PAGES. — De la thérapeutique de la stase papillaire par les interventions décompressives (*Thèse Paris*, 1927).

PAGNIEZ. — Deux cas d'hypertension céphalo-rachidienne traités avec succès par ingestion de solutions hypertoniques (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 novembre 1923).

PARKER. — Mécanisme de l'œdème papillaire (*Arch. of Neurol and Psychiatry*, juillet 1923).

PARKES-WEBER. — Hydrocéphalie interne de l'adulte. Considérations sur sa pathogénie et son association avec d'autres altérations du système nerveux central (*Brain*, 1902, p. 140).

PASSOT (R). — Méningite et états méningés d'origine otique (*Th. Paris*, 1913).

PEDRAZZINI. — Méningite séreuse ou pseudo-tumeur de Noûne (*Arch di Pathol. et Clinica Medica*, septembre 1923).

PERRIN et LERICHE. — Trépanation décompressive dans deux syndromes d'hypertension, l'un avec cécité complète ; l'autre chez un acromégalique avec cécité progressive (*Soc. Franc. d'Opht.*, Congrès de 1911, séance du 11 mai).

PERRIN et LERICHE. — Effets de la trépanation décompressive (*Soc. Franc. d'Opht.* 1921, p. 456).

PICHLER. — Diabète insipide avec épendymite du 4^e ventricule (*Centralt.-f. inn. Med.*, n° 31, 1903).

PIDOUX. — Etude sur l'hypertension intracrânienne post traumatique (*Thèse Alger*, 1924).

PINARD (Marcel). — La méningite saturnine (*Gaz. des Hôpitaux*, 1908, p. 967).

PLEHN. — Beitr. z. Lehre v. chron. Hydrocephalus (*In Diss. Kiel*, 1887).

POISSON. — Techniques chirurgicales Suites opératoires et résultats de la trépanation décompressive dans le syndrome d'hypertension intracrânienne (*Thèse Paris*, 1910).

POLIKLINIK IN GRONINGEN. — Hydrocéphalie primitive (*Berl. Klin. Woch.*, août 1866).

PORTMANN, MOREAU et FORTON. — Valeur de la ponction lombaire dans les méningites otogènes (*Paris Médical*, 21 août 1926).

PRINCE (Morton). — Hydrocéphalie chez l'adulte (*J. of mental, & nervous dis* 1897 ; *Ref. Neur. Centralt.*, 1899, p. 35).

PRIVE (C.). — Craniectomie décompressive dans les hypertensions intracrâniennes simples. Résultats éloignés (*Th. Paris*, 1920-21).

QUINCKE — Méningitis serosa (*Samm. Klin. Vortr. v. Volkmann*, 1893, n° 67).

QUINCKE. — Ueb. men. ser. u. Verwandte zustande (*Deut. Zeitft. f. Nervenheilk.*, Bd. IX, 1897, t. CXLIX).

QUINCKE — Die Technik der Lumbal punctio (1902).

RAVERDINO. — Modifications oculaires dans les cas d'hydrocéphalie interne (*Anal. in Kl. An. f. A.*, décembre 1923. *Roma-Tip. Scienze*, 1922).

RAVERDINO. — Symptômes oculaires provenant de l'hypertension intracrânienne d'hydrocéphalie (*Congrès italien O. N. O.*, octobre 1924 et *Arch. d'Opht.*, mars 1925).

REDSLOB. — Stase papillaire simulant une tumeur intracrânienne dans un cas de néphrite (*Soc. O. N. O.*, Strasbourg, 1^{er} janvier 1925).

REYMOND. — Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse (leçon clinique) (*Presse médicale* 9 mars 1910).

REYMOND et CLAUDE. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale (*Semaine médicale*, 8 décembre 1909).

RIEBOLD. — Ueb. serosoe meningitis' (*Deut. Med. Woch.*, 1906, p. 1859).

RILLIET. — De l'inflammation limitée à la membrane séreuse ventriculaire et sur sa terminaison par une hydrocéphalie chronique (*Arch. gen. de Med.*, 1847).

RISER et SOREL. — Le traitement de l'hypertension intracranienne par les solutions hypertoniques (*Paris Medical*, 1^{er} décembre 1928).

RÖNNE (H). — Ueber Staungspapille mit doppelseitiger plötzlicher Erblindung und deren eventuellen Behandlung (*Arch. f. opht.*, Berl., 1921, p. 605-613).

ROYER et REBOUL-LACHAUX. — Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire chez une femme infectée puerpérale (*Soc. O. N. O.* Strasbourg, 24 janvier 1925).

SATO. — Les cysticerques dans le cerveau de l'homme (*Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904).

SCHEFFER et DE MARTEL. — Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive (*Soc. de Neur.*, février 1910).

SCHILLING. — La ponction de l'hydrocéphalie (*Munch. Med. Woch.*, janvier 1896).

SCHMIDT. — Tumeurs du cervelet et diagnostic différentiel (*Wien Med. Woch.*, 1898).

SCHMIEGELOW (E.). — Increased congestion of the papilla decreased cerebral pressure (*Hosp. Tid. Kopenh.* 1922. *Dansk. Oto. laryng.*, Selsk Fosh).

SCHUCH. — Der Hirndruck (*Ergebn. d. chir. Orth.*, 1924, Bd. 17, *Anal. in. Zentralblatt*, 1925, XIV, p. 286).

SCHULTZE. — Maladie des méninges et hydrocéphalie (*Wien*, 1901).

SEITZ. — Hydrocephalus der Erwachsenen (*In Diss.*, Zurich, 1872).

SENNÀ. — Hydrocéphalie congénitale avec manifestations cliniques tardives (*Gazeta d. ospedali*, 1896, n° 2, *Rev. Neur.*, 1896, p. 459).

SOGIN. — Sehstorungen d. meningitis (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1874, Bd. VIII, n° 477).

SOUTHARD et ROBERTS. — Hydrocéphalie chronique int. (*Journ. of nerv. a. ment. dis.*, 1904, p. 73).

SPILLER. — Hydrocéphalie partielle par fermeture de détroit intra-ventriculaire (*Améric. Journ. of Méd. sc.*, 1902, p. 44).

SPILLER et de SCHWEINITZ. — Influence de la ponction lombaire sur l'œdème papillaire (*Journal of Nervous and Mental diseases*, juillet 1917. *Anal. in Rev. Neurol.*, 1920, p. 837).

TERRIEN (F.). — Valeur diagnostique du syndrome oculaire d'hypertension dans les blessures du crâne et les trépanations (*Rev. Méd. Interallée* 16 8-1918 ; *Anal. in Arch. Ophth.*, 1918-1919, p. 255).

TERRIEN (F.). — Lésions du nerf optique dans les méningites (*La Médecine*, janvier 1921).

TERRIEN (F.). — Les symptômes oculaires des épendymites séreuses (*Progrès Méd.*, 30 octobre 1928).

F. TERRIEN, C. RENARD et M. A. DOLFUS. — Stase papillaire et épendymite séreuse (*Arch. d'Ophth.*, T. XLV, n° 5, mai 1928).

TERRIEN, RENARD et DOLFUS. — Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracrânienne (*Rev. O. N. O.*, 5 janvier 1927).

TILLGREN. — Ependymite du 4^e ventricule (*Zeits. f. Klin. Med.*, LXIII, 1907).

TOUCHE. — Hydrocéphalie interne (*Soc. Méd. Hôp.*, 1902, p. 141).

Tumeurs cérébrales. — Question unique à l'ordre du jour de la 9^e Réunion Neurologique internationale annuelle, Paris

3-4 juillet 1928, Cl. Vincent, A. Beclère, J. Bollack et Hartmann, Th. de Martel.

URECHIA. — Méningite séreuse localisée de la région motrice (*Encéphale*, mars 1921).

UTHOF. — Sur la question de la stase papillaire (*Neurol. Centralblatt*, 1904 ; Græffe Sæmisch 1907).

VELTER. — Craniectomies décompressives dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intracranienne (*Arch. d'Opht.*, mars 1911).

WALTER (Clemens). — Beitr. z. Lehre von Hydrocephalus (*In Diss*, Kiel, 1888).

WALTHER. Ub. Chron. u. acut. épendymenzündungen d. Gehirnavtr (*In Diss*, Freiburg, 1897).

WEBER. — Symptomatologie et pathogénie de l'hydrocéphalie interne acquise (*Arch. f. Psych. u. Neur.*, 1906, Bd. 41, p. 64).

WECKER (DE). — Incision du nerf optique dans certains cas de névro rétinite (*Cong. de Londres*, 1873).

WIDAL, JOLTRAIN et André WEILL. — Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoïde. Œdème de la papille, hypertension du liquide céphalo-rachidien, guérison rapide après la ponction lombaire (*Soc. Méd. Hôp.*, 36 juillet 1909).

WIDERHOFER. — *Allgem. Wien Med. Zeitung*, 1886, n° 36.

WINCKLER. — Encéphalite et méningite séreuse chez les enfants (*Jahrb. f. Kinderheilk*, octobre 1909).

WORMS (G). — Troubles visuels subjectifs chez les blessés cranio-cérébraux (*Ann. Ocul.*, juin 1923).

WORMS (G). — *Société de Médecine Militaire Française*, 4 février 1926.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	15
Définition de l'épendymite séreuse	17
Historique	19
La méningite séreuse, syndrome clinique	23
Etiologie	25
Etude clinique	33
Evolution et Pronostic	40
Formes cliniques	42
Diagnostic différentiel	48
Traitement	56
Observations	63
Conclusions	85
Bibliographie	89

1928. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
